Julius-Maximilians-Universität Würzburg
Lehrstuhl für Psychologie I

Psychotherapie spezifischer Phobien:

Die Bedeutung der Angstaktivierung für Therapieprozess und Therapieerfolg

Inaugural-Dissertation zur Erlangung der Doktorwürde
der Philosophischen Fakultät II
der Julius-Maximilians-Universität Würzburg

Würzburg 2013

Vorgelegt von:
Dipl.-Psych. Johanna Brütting
aus Würzburg

Erstgutachter: Prof. Dr. Andreas Mühlberger

Zweitgutachter: Prof. Dr. Paul Pauli

Tag des Kolloquiums: 15.07.2013

DANKSAGUNG:

Ich bedanke mich allen voran bei meinen Eltern, Theo und Marlene, bei meinen Geschwistern Lioba und David und bei Johannes. Ohne deren bedingungslose Unterstützung in allen Lebenslagen, wäre es mir nicht möglich gewesen, diese Arbeit zu einem guten Ende zu bringen.

Ganz besonders herzlich bedanke ich mich bei allen spinnenphobischen Versuchsteilnehmerinnen und Versuchsteilnehmern, die sich mit Mut und Vertrauen ihrer Angst stellten.

Sehr herzlich danke ich auch Prof. Pauli, Prof. Mühlberger und Dr. Krebs für die fachliche Unterstützung, für die Hilfe bei Problemen und für die Ermöglichung der Verbindung einer Promotion mit der Ausbildung zur psychologischen Psychotherapeutin.

Auch danke ich Prof. Domschke und Prof. Deckert, durch deren Kooperationsbereitschaft der Kontakt zu einem Labor in der Uniklinik Münster hergestellt werden konnte, das die Analyse der Speichelproben übernahm. Hierfür bedanke ich mich auch beim Leiter dieses Labors, Herrn Prof. Jerzy-Roch Nofer und bei seinen Mitarbeitern.

Mathias Müller danke ich sehr herzlich für seine Hilfe bei der Erstellung der virtuellen Spinnenszenarien. Genauso herzlich bedanke ich mich bei meinen lieben Kolleginnen und Kollegen Evelyn Glotzbach- Schoon, Henrik Peperkorn, Christian Tröger, Max Kinateder, Youssef Shiban, Phillip Reicherts, Nora Walz und Nina Steinhäuser für fruchtbare Diskussionen und Ihre Freundschaft.

Iris Schelhorn und Angela Menig danke ich herzlichst für ihre zuverlässige und engagierte Hilfe bei der Datenerhebung, bei der Datenbankpflege und bei der Diagnostik.

INHALTSVERZEICHNIS I-III
ABBILDUNGS- UND TABELLENVERZEICHNIS IV
ABKÜRZUNGEN V

0 ZUSAMMENFASSUNG 1
0.1 ABSTRACT 3

1. THEORETISCHER HINTERGRUND: EINFÜHRUNG 5
1.1 Von Der Spinnenangst zur Spinnenphobie: Konzept Und Klassifikation 5
1.2 Epidemiologie der Spinnenphobie 8
1.3 Ätiologie der Spinnenphobie 10
1.4 Therapie der Spinnenphobie 13
1.4.1 Expositionstherapie: Grundlegende Theorien 13
1.4.2 Expositionstherapie in virtuo und deren empirische Absicherung 15
1.4.3 Wann und wie wirkt Expositionstherapie am besten? Diskussion verschiedener Theorien und empirischer Forschung 24
1.4.4 Exposition während Gedächtnisrekonsoliderung: kann die Rückkehr von Angst verhindert werden? 32
1.5 Ziele dieser Arbeit 36

2. EXPERIMENTE 38
2.1 Experiment 1: Verhindert Exposition während der Gedächtnisrekonsolidierung die Rückkehr der Angst? 38
2.2 Hintergrund und Hypothesen 38

2.3 Methode Experiment 1 39
2.3.1 Stichprobe 39
2.3.1.1 Akquirierung der Probanden 39
2.3.1.2 Demographische Beschreibung der Stichprobe 40
2.3.1.3 Diagnostik psychischer Störungen 41
2.3.2 Untersuchungsdesign 44
2.3.3 Unabhängige Variable 44
2.3.4 Abhängige Variablen 45
2.3.4.1 Subjektive Einschätzung der Angst 46

2.3.4.2 Herzrate (HR) und Hautleitfähigkeit (SCL) 46
2.3.4.3 Body Sensation Questionnaire 47
2.3.4.4 State-Trait Angstinventar 47
2.3.4.5 Selbstwirksamkeit 48
2.3.4.6 Spider Phobia Beliefs Questionnaire 48
2.3.4.7 Fragebogen zur Angst vor Spinnen 49
2.3.4.8 Präsenz in der virtuellen Welt 49
2.3.5 VR-Ausstattung 49

2.3.6 Versuchsablauf 50
2.3.6.1 Sitzung 1: Diagnostik und Psychoedukation 50
2.3.6.2 Sitzung 2: Exposition in virtueller Realität 52
2.3.6.3 Sitzung 3: Test auf spontane Rückkehr der Angst 55
2.3.6.4 Sitzung 4: Exposition in vivo 55
2.3.6.5 Langzeiteffekte: Follow-Up Erhebung 6 Monate nach Studienende 57
2.3.7 Manipulations-Check 57
2.3.8 Datenaufbereitung und Auswertung 57

2.4 Ergebnisse Experiment 1 60
2.4.1 Test auf Gruppenunterschiede bezüglich der Baseline 60
2.4.2 Effekte der Reaktivierung der Angst vor der VRET 61
2.4.2.1 Test auf spontane Rückkehr der Angst 61
2.4.3 Weitere Ergebnisse 64
2.4.3.1 Angstverlauf innerhalb der VRET Sitzung 64
2.4.3.2 Angst während der Verhaltenstests: BAT 68
2.4.3.3 Angstverlauf innerhalb der in vivo Expositionssitzung 71
2.4.3.4 Langzeiteffekte: Ergebnisse des 6-Monats-Follow-Up 72
2.4.4 Exploratorische Datenanalyse 75

2.5 Diskussion Experiment I 77

3 Experiment 2: Erhöht Koffein die initiale Angstaktivierung und damit die Effektivität der Expositionstherapie? 84
3.1 Hintergrund und Hypothesen 84

3.2 Methode Experiment 2 87
3.2.1 Stichprobe 87
3.2.1.1 Demographische Beschreibung der Stichprobe 87
3.2.1.2 Diagnose psychischer Störungen 88
3.2.2 Untersuchungsdesign 90
3.2.2.1 Unabhängige Variable 90
3.2.2.2 Abhängige Variablen 91

3.2.3 Versuchsablauf 91
3.2.4 Manipulations-Check 92
3.2.5 Datenaufbereitung und Auswertung 93

3.3 Ergebnisse Experiment 2 94
3.3.1 Tests auf Gruppenunterschiede bezüglich der Baseline 94
3.3.2 Test auf Unterschiede bezüglich der initialen Angstaktivierung 95
3.3.3 Test auf spontane Rückkehr der Angst 96
3.3.3 Weitere Ergebnisse 98
3.3.3.1 Angstverlauf innerhalb der VRET- Sitzung 98
3.3.3.2 Angstverlauf während der Verhaltenstests: BAT 101
3.3.3.3 Angstverlauf innerhalb der in vivo Expositionssitzung 103
3.3.3.4 Langzeiteffekte: Ergebnisse des 3-Monats-Follow-Up 104
3.3.4 Exploratorische Datenanalyse 107

3.4 Diskussion Experiment 2 111

4 CONCLUSIO UND AUSBLICK 117
4.1 Abschließende Diskussion 117
4.2 Ausblick 121

5 LITERATURVERZEICHNIS 124
6 ANHANG 143

ABBILDUNGSVERZEICHNIS

Abbildung 1. Darstellung des Versuchsablaufs Experiment 1 44
Abbildung 2. Manipulation der unabhängigen Variable 45
Abbildung 3. BAT 52
Abbildung 4. Hierarchiestufen der VRET 54
Abbildung 5. Zeitlicher Verlauf der VRET 55
Abbildung 6a-c. Test auf spontane Rückkehr der Angst Experiment 1 63
Abbildung 7a-c. Angstverlauf innerhalb der VRET Experiment 1 67
Abbildung 8a-d. Angstverlauf während der BATs Experiment 1 70
Abbildung 9a, 9b. FAS und SBQ Experiment 1 74
Abbildung 10. Verlauf der Zustandsangst Experiment 1 76
Abbildung 11. Initiale Angstaktivierung Experiment 2 95
Abbildung 12a-c. Test auf spontane Rückkehr der Angst Experiment 2 97
Abbildung 13a-c. Angstverlauf innerhalb der VRET Experiment 2 100
Abbildung 14a-d. Angstverlauf während der BATs Experiment 2 102
Abbildung 15. In vivo Exposition Experiment 2 104
Abbildung 16a, 16b. FAS und SBQ Experiment 2 106
Abbildung 17. Verlauf der Zustandsangst Experiment 2 108
Abbildung 18a, 18b. Analysen vor dem Manipulations-Check Experiment 1 162
Abbildung 19a-c. Analysen der physiologischen Daten Experiment 2 (Rohwerte) 163-165

TABELLENVERZEICHNIS

Tabelle 1. Demographische Daten Experiment 1 41
Tabelle 2. SKID-I Diagnosen Experiment 1 43
Tabelle 3. Baseline Deskriptiva Experiment 1 60
Tabelle 4. Follow-Up Fragebogen Experiment 1 72
Tabelle 5. Demographische Daten Experiment 2 88
Tabelle 6. SKID-I Diagnosen Experiment 2 89
Tabelle 7. Baseline Deskriptiva Experiment 2 94
Tabelle 8. Follow-Up Fragebogen Experiment 2 105
Tabelle 9. Nachbefragungsbogen nach VRET Experiment 2 109

ABKÜRZUNGEN

VR = Virtuelle Realität

VRET = Expositionstherapie in virtueller Realität

CS = Konditionierter Stimulus

UCS = Unkonditionierter Stimulus

SEG = Standardexpositionsgruppe

RG = Reaktivierungsgruppe

KOFG = Koffeingruppe

PG = Placebogruppe

0 ZUSAMMENFASSUNG

In der vorliegenden Arbeit wurde untersucht, inwiefern die Angstaktivierung Einfluss auf den Therapieprozess und den Therapieerfolg bei der Behandlung spezifischer Phobien hat. Obwohl expositionsbasierte Therapieverfahren nachweislich effektiv sind und vor allem bei der Behandlung spezifischer Phobien als die Methode der Wahl gelten, sind deren genauen Wirkmechanismen doch noch nicht völlig geklärt. In zwei empirischen Studien wurde hier die von Foa und Kozak (1986, 1991) in der „Emotional Processing Theory“ als notwendig postulierte Rolle der Angstaktivierung während der Exposition untersucht.

In der ersten Studie wurde auf Grundlage tier- und humanexperimenteller Befunde untersucht, ob durch eine Reaktivierung der Angst und darauffolgende Exposition innerhalb eines bestimmten Zeitfensters (= *Rekonsolidierungsfenster)* die Rückkehr der Angst verhindert werden kann. Ziel dieser Untersuchung war die Übertragung bisheriger Ergebnisse aus Konditionierungsstudien auf eine klinische Stichprobe. Die spinnenphobischen Untersuchungsteilnehmer (N = 36) wurden randomisiert entweder der Reaktivierungsgruppe (RG) oder einer Standardexpositionsgruppe (SEG) zugewiesen. Die RG bekam vor der Exposition in virtueller Realität (VRET) fünf Sekunden lang einen Reaktivierungsstimulus - eine virtuelle Spinne - dargeboten, woraufhin zehn Minuten standardisierte Wartezeit folgte. In der SEG wurde die Angst vor der Exposition nicht reaktiviert. 24 Stunden nach der VRET wurde in einem Test die spontane Rückkehr der Angst erfasst. Entgegen der Annahmen führte die Reaktivierung vor der VRET nicht zu einer geringeren Rückkehr der Angst in der Testsitzung 24 Stunden später. Die Angst kehrte in keiner der beiden Versuchsgruppen zurück, was sich bezüglich subjektiver Angstratings, für Verhaltensdaten und auch für physiologische Maße zeigte. Auch zeigte sich ein grundsätzlich positiver Effekt der Behandlung, bei der im Anschluss noch eine Exposition in vivo stattfand. Ein Follow-Up nach sechs Monaten ergab eine weitere Reduktion der Spinnenangst. Die Ergebnisse legen nahe, dass sich die experimentellen Befunde zu Rekonsolidierungsprozessen aus Konditionierungsstudien nicht einfach auf ein Therapiesetting und die Behandlung spezifischer Phobien übertragen lassen.

Die zweite Studie befasste sich mit der Frage, ob Koffein die initiale Angstaktivierung erhöhen kann und ob sich dies positiv auf den Therapieerfolg auswirkt. Die spinnenphobischen Studienteilnehmer (N = 35) wurden in einem doppelblinden Versuchsdesign entweder der Koffeingruppe (KOFG) oder der Placebogruppe (PG) zugeordnet. Die KOFG erhielt eine Stunde vor Beginn der VRET eine Koffeintablette mit 200

mg Koffein, die PG erhielt als Äquivalent zur gleichen Zeit eine Placebotablette. Eine Analyse der Speichelproben der Probanden ergab, dass sich die Koffeinkonzentration durch die Koffeintablette signifikant erhöhte. Dies führte jedoch nicht, wie erwartet, zu einer höheren Angstaktivierung während der VRET, weshalb unter anderem diskutiert wird, ob evtl. die Koffeinkonzentration zu niedrig war, um anxiogen zu wirken. Dennoch profitierten die Teilnehmer beider Versuchsgruppen von unserem Behandlungsangebot. Die Spinnenangst reduzierte sich signifikant über vier Sitzungen hinweg. Diese Reduktion blieb stabil bis zum Follow-Up drei Monate nach Studienende.

Zusammengefasst lässt sich zur optimalen Höhe der Angstaktivierung aufgrund der hier durchgeführten beiden Studien keine exakte Aussage machen, da sich die Versuchsgruppen in beiden Studien hinsichtlich der Höhe der Angstaktivierung zu Beginn (und auch während) der Exposition nicht unterschieden. Es lässt sich aber festhalten, dass die VRET und auch die in vivo Exposition in beiden Studien effektiv Angst auslösten und dass sich die Angst in beiden Gruppen signifikant bis zu den Follow-Ups (sechs bzw. drei Monate nach Studienende) signifikant reduzierte. Die Behandlung kann also als erfolgreich angesehen werden. Mögliche andere Wirkfaktoren der Expositionstherapie, wie z.B. die Rolle der wahrgenommenen Kontrolle werden neben der Höhe der Angstaktivierung diskutiert.

0.1 ABSTRACT

In the present two studies the influence of fear activation on therapy process and on therapy outcome in the treatment of specific phobia was investigated. Although exposure based therapies have proven to be highly effective tools in the therapy of specific phobias, there still is a lack in understanding how and why exposure exactly works. In the present experiments the role of fear activation during exposure, which Foa and Kozak (1986, 1991) in their „Emotional Processing Theory“ posited to be a necessary component for exposure to be effective, was examined.

In the first experiment we investigated, whether reactivation of fear, followed by exposure within a certain time-frame (= reconsolidation window), may inhibit the return of fear. We aimed at transferring existing results on this topic onto a clinical sample. Our spider phobic participants were randomly assigned to either the reactivation group (RG) or to the standard exposure group (SEG). The RG, prior to exposure in virtual reality (VRET), was confronted for 5 sec with the reactivation stimulus, namely a virtual spider. The reactivation period was followed by 10 min of a standardized waiting period. Within the SEG fear was not reactivated prior to exposure. Contrary to our hypotheses, reactivating fear prior to exposure did not lead to less fear than not reactivating fear, which was shown in the spontaneous recovery test 24 hours post VRET. Nevertheless, we found an overall positive treatment effect in both groups. Fear did not return in both groups, which was shown in subjective fear ratings, in behavioral data and in physiological measurements. Additionally we found a further reduction of fear of spiders in the six-months Follow-Up. Our results indicate that previous experimental findings on the facilitating role of extinction during the reconsolidation window are not simply transferrable into a therapeutic stetting.

The second experiment was dedicated to the question, whether caffeine is able to raise initial fear activation (IFA) during exposure and may therefore have facilitating effects on the therapies’ success. Here, spider phobic participants were, in a double blind test-design, assigned to either the caffeine group (CG) or to the placebo group (PG). The CG received a pill, containing 200 mg caffeine, one hour prior to VRET. The PG received a placebo pill at the same time. Analyses of saliva samples revealed a significant raise of caffeine concentration in the CG. Contrary to expectations, this did not lead to an increase of initial fear activation in the CG. Implications of this result, e.g. whether the dose of caffeine we administered was too low to raise fear, are discussed. Nonetheless, participants of both groups benefitted from our treatment protocol. Their fear of spiders was effectively reduced up to the Follow-Up, three months after the study had finished.

All in all, due to our results we cannot clearly specify the ideal amount of IFA within exposure therapy. In both studies groups did not differ regarding the IFA. However, we can conclude that both VRET and in vivo exposure effectively elicited fear in subjects of both studies and that fear significantly decreases within our treatment up to six (experiment 1) or three (experiment 2) months. Our treatment package therefore can be considered as successful in reducing fear of spiders.

Other possible mechanisms of exposure based treatments, e.g. the role of perceived control during exposure, are discussed.

1. THEORETISCHER HINTERGRUND: EINFÜHRUNG

"Stell Dich doch nicht so an!" "Das sind doch nützliche Tiere." "Ich kann Deine übertriebene Angst wirklich nicht nachvollziehen." Mit diesen oder ähnlichen Sätzen werden Menschen, die an einer Spinnenphobie leiden, häufig konfrontiert. Oft wissen Betroffene selbst, dass ihre Angst rein rational betrachtet nicht begründbar ist, da es - jedenfalls in unseren Breitengraden - keine extrem giftigen Spinnen gibt, die dem Menschen ernsthaften Schaden zufügen könnten. Diese Einsicht schmälert die Angst, die bei der Begegnung mit einer Spinne auftritt, jedoch in keiner Weise. Herzrasen, Schwitzen, Muskelverkrampfungen, Weinkrämpfe oder Bewegungsunfähigkeit sind typische Symptome, die Menschen mit einer Spinnenphobie beim Kontakt mit einer Spinne berichten. Jedoch nicht nur in der jeweiligen Situation selbst, sondern auch im Alltag werden häufig Maßnahmen ergriffen, die davor schützen sollen, mit Spinnen in Kontakt zu kommen. So berichten beispielsweise viele Betroffene, nicht mehr in den Keller gehen zu können, da sie dort besonders viele Spinnen erwarten. Eine Betroffene berichtete sogar, dass sie vor jeder Fahrt das Auto gründlich, ca. eine Stunde lang, nach Spinnen absuchen müsse, um nicht, wegen einer sich eventuell abseilenden Spinne, einen Unfall zu verursachen. Die Angst, die Menschen mit einer Spinnenphobie empfinden können, unterscheidet sich demnach qualitativ und in ihrer Art, das alltägliche Leben zu beeinträchtigen, nicht von anderen pathologischen Ängsten (Becker et al., 2007).

Fragen nach der Art, der Entstehung und der Verbreitung der Spinnenphobie sowie deren Therapiemöglichkeiten werden im ersten Teil dieser Arbeit nachgegangen, bevor zwei eigene, empirische Studien mit der Frage nach der Rolle der Angstaktivierung während der Expositionstherapie, vorgestellt und diskutiert werden.

1.1 Von der Spinnenangst zur Spinnenphobie: Konzept und Klassifikation

Viele von uns würden sicherlich erschrecken, wenn eine Spinne ganz plötzlich vor uns von der Decke auf den Boden fallen oder sich im Auto über dem Lenkrad abseilen würde. Wahrscheinlich würden die meisten von uns kurz aufschreien, zur Seite springen oder versuchen die Spinne zu erschlagen. Wir würden eventuell kurzfristig einen erhöhten Herzschlag oder eine schnellere Atmung wahrnehmen. Nach ein paar Sekunden hätten wir uns wahrscheinlich wieder beruhigt und würden dem Vorfall keine weitere Bedeutung zumessen. Es wäre also zu einer kurzen und als wenig bedrohlich empfundenen Furchtreaktion gekom-

men. Doch was unterscheidet eine „normale“ Furchtreaktion von einer pathologischen Furchtreaktion? Und was ist der Unterschied zwischen Furcht und Angst?

Was ist der Unterschied zwischen Furcht und Angst?

Morschinsky (2009) beschreibt Angst als eine primäre Emotion und einen zentralen und ganz normalen menschlichen Gefühlszustand, der für das menschliche Überleben unabdingbar ist, wenn er auch als sehr unangenehm empfunden wird. Angst ist auf Zukünftiges gerichtet und ist „eine Reaktion auf bedrohlich, ungewiss oder unkontrollierbar beurteilte Ereignisse, Situationen und Vorstellungen“ (Morschinsky, 2009, S. 1). Angst veranlasst den Menschen nach Morschinsky (2009) dazu, sich so zu verhalten, dass Gefahren überwunden oder vermieden werden können.

Rachman (2000) differenziert zwischen den Begriffen Furcht und Angst, die im Alltag häufig synonym gebraucht werden. Furcht bezeichnet im Gegensatz zur Angst, die eher diffus und ungerichtet ist, eine zeitlich begrenzte emotionale Reaktion auf einen umschriebenen Stimulus wie z.B. eine giftige Schlange oder eine klar begrenzte Situation wie z.B. das Fliegen im Flugzeug. Furchtreaktionen sind außerdem meist sehr intensiv und sind mit einem hohen sympathikotonen Erregungsniveau verbunden. Rachman (2000) betont, dass das Auftreten von Angst, im Gegensatz zu Furcht, für den Betroffenen oft sehr verwirrend sein kann, da die Quelle der Angst eher unbestimmt ist, also nicht wie bei der Furcht relativ eindeutig auf ein Objekt oder eine Situation zurückzuführen ist. Rachman (2000) schreibt: „In ihrer reinsten Form ist Angst diffus, grundlos, unangenehm und anhaltend“ (S. 9). Auch die Angst sei, wie die Furcht, mit einer erhöhten Anspannung und erhöhter physiologischer Erregung verbunden. Jedoch handle es sich bei der Angst eher um einen wenig eingegrenzten und formlosen Zustand, wohingegen es sich bei der Furcht eher um ein kurzes, heftiges, klar auf einen Auslöser zurückzuführendes Gefühl handle.

Was ist der Unterschied zwischen Furcht und einer Phobie?

Worin besteht nun der Unterschied zwischen einer phobischen Reaktion und einer reinen Furchtreaktion? Hamm (1997, zitiert nach Hugdahl, 1998; Jablensky, 1995; Marks, 1969, 1987, S. 4) beschreibt die Phobie als eine besonders persistente und intensive Furchtreaktion, die durch spezifische Situationen oder Objekte ausgelöst wird und die von dem zwingenden Wunsch begleitet wird, diese Situationen zu vermeiden. Wichtig hierbei ist, dass die Intensität der Furchtreaktion weit über das Maß hinausgeht, das man als

Außenstehender in einer solchen Situation erwarten würde. Meist hat der Betroffene selbst auch Einsicht in die Irrationalität seiner Furcht, kann sie aber dennoch nicht unter Kontrolle halten.

Im ICD-10 (Internationale Klassifikation psychischer Störungen; Dilling, 2010) und im DSM IV (Diagnostisches und statistisches Manual psychischer Störungen; dt. Übersetzung von Saß, 2003) werden spezifische Phobien als eigenständige Diagnose innerhalb der Angststörungen aufgenommen. Im Folgenden sollen, da in den eigenen Experimenten auch danach diagnostiziert wurde, die Kriterien einer spezifischen Phobie nach dem DSM IV beschrieben werden.

Kriterien einer spezifischen Phobie nach dem DSM IV (Saß, 2003)

A. Ausgeprägte und anhaltende Angst, die übertrieben oder unbegründet ist und die durch das Vorhandensein oder die Erwartung eines spezifischen Objektes oder einer spezifischen Situation ausgelöst wird (z.B. Fliegen, Höhen, Tiere, eine Spritze bekommen, Blut sehen).

B. Die Konfrontation mit dem phobischen Reiz ruft fast immer eine unmittelbare Angstreaktion hervor, die das Erscheinungsbild einer situationsgebundenen oder einer situationsbegünstigten Panikattacke annehmen kann (bei Kindern kann sich die Angst in Form von Weinen, Wutanfällen, erstarren oder Anklammern ausdrücken).

C. Die phobischen Stimuli werden vermieden oder nur unter starker Angst ertragen.

D. Die Person erkennt, dass die Angst übertrieben oder unbegründet ist (bei Kindern darf dieses Merkmal fehlen).

E. Das Vermeidungsverhalten, die ängstliche Erwartungshaltung oder das Unbehagen in den gefürchteten Situationen schränkt deutlich die normale Lebensführung der Person, ihre berufliche (oder schulische) Leistung oder sozialen Aktivitäten oder Beziehungen ein, oder die Phobie verursacht erhebliches Leiden für die Person.

F. Bei Personen unter 18 Jahren hält die Phobie über mindestens 6 Monate an.

G. Die Angst, Panikattacken oder das phobische Vermeidungsverhalten, die mit dem spezifischen Objekt oder der spezifischen Situation assoziiert sind, werden nicht besser durch eine andere psychische Störung erklärt.

Die spezifischen Phobien werden nach dem DSM IV in fünf Subtypen unterteilt und zwar in den Tier-Typus (z.B. Spinnen), den Umwelt-Typus (z.B. Höhe), den Blut-,Spritzen-, Verletzungstypus, den situativen Typus (z.B. Fahrstuhl) und den anderen Typus (z.B. Angst vor Erbrechen). Die Bezeichnung „Spinnenphobie“ kommt wörtlich nicht im DSM IV vor, sie

fällt unter den Tier-Typus und bezeichnet die ausgeprägte Angst vor Spinnen. Die Betroffenen versuchen den Kontakt zu Spinnen zu vermeiden oder ertragen den Anblick (oder die Vorstellung) einer Spinne nur unter extremer Angst. Sie erkennen, dass ihre Spinnenangst übertrieben ist und dass diese (oder das Vermeidungsverhalten) eine Einschränkung der Personen im täglichen Leben darstellt oder erhebliches Leiden verursacht.

1.2 Epidemiologie der Spinnenphobie

In einer prospektiven, epidemiologischen Studie, der „Dresden Mental Health Study“, fanden Becker et al. (2007), dass spezifische Phobien mit einer Lebenszeitprävalenz von 12,8% zu den häufigsten psychischen Störungen gehören. Diese Studie untersuchte im Zeitraum von Juli 1996 bis September 1997 eine Stichprobe von 2064 jungen Frauen im Alter von 18-24 Jahren. Auch Kessler et al. (2005) fanden mit einer Lebenszeitprävalenz von 12,5% eine ähnlich hohe Verbreitung spezifischer Phobien, die lediglich von der Major Depression mit einer Lebenszeitprävalenz von 16,6% und dem Alkoholmissbrauch mit 13,2% übertroffen wurde. Die Punktprävalenz (d.h. die Kriterien für die Diagnose werden in den letzten sieben Tagen erfüllt) für spezifische Phobien liegt mit 9,9% für alle Subtypen der spezifischen Phobien ähnlich hoch wie die Lebenszeitprävalenz, wobei der Subtypus „Tiere“ mit einer Punktprävalenz von 4,8% der häufigste Typus ist. Im Vergleich dazu ist die Punktprävalenz für den „Blut- und Spritzentypus“ mit 1,8% nur ca. halb so häufig, gefolgt von der Höhenphobie (1,6%) und anderen situationalen Phobien (z.B. Auto fahren mit 0,9%; Becker et al., 2007).

Fredrikson, Annas, Fischer und Wik (1996) untersuchten 336 Männer und 384 Frauen in der Gegend um Stockholm und fanden für die Spinnenphobie eine Punktprävalenz von 3,5%, wobei die Frauen eine Prävalenz von 5,8% erreichten und die Männer nur eine von 1,2%. Dies ist eine recht repräsentative Geschlechterverteilung, da Frauen generell viel öfter als Männer unter der Diagnose einer spezifischen Phobie leiden (Schmitt & Müri, 2009; Grenier et al., 2011). Worauf dieses Phänomen genau zurückzuführen ist, bleibt unklar. In der Diskussion ist beispielsweise die Annahme, dass Frauen sich eher als Männer zu Symptomen einer psychischen Erkrankung, insbesondere zu Ängsten bekennen, weil sie dadurch weniger als Männer negative Konsequenzen (z.B. vor anderen als schwach zu gelten) befürchten müssen (Fredrikson et al., 1996). In vielen Studien werden dazu jedoch keine Anhaltspunkte gefunden, d.h. man fand beispielsweise, dass Männer die Symptome ihrer Angststörung genauso oft bei einem Arzt berichten wie Frauen (Bourdon, Boyd, Rae, & Burns, 1988) und

man fand nicht, dass Frauen offener über ihre Ängste sprachen als Männer (Fredrikson et al., 1996). Dennoch finden z.B. Bourdon et al. (1988) in einer Stichprobe von 5034 Personen für den Subtypus „Tiere“ ein Verhältnis von 2,7:1 (Frauen: Männer) und auch für andere Subtypen der spezifischen Phobie ähnliche Geschlechterverhältnisse (z.B. Angst vor Tunneln oder Brücken 2,7:1, Frauen: Männer).

Spezifische Phobien werden schon sehr früh im Leben erworben. So fanden Becker et al. (2007), dass Phobien des Subtypus „Tiere“ mit einem mittleren Alter von 6,2 Jahren schon sehr früh beginnen, gefolgt von Phobien des Subtypus „Umwelt“ (M = 6,4 Jahre). Phobien des Suptypus „situationale Phobie“ beginnen mit einem mittleren Alter von 13,2 Jahren deutlich später. Wie lange spezifische Phobien andauern ist unklar, vor allem, da nur ein kleiner Teil der Menschen mit einer Phobie in Behandlung kommt (ca. 15- 40%; Schmitt & Müris, 2009). Der größte Teil derer, die sich in Behandlung begeben, leiden unter mehreren Störungen und die Furchtreaktion geht bei ihnen mit panikähnlichen Symptomen einher (Chapman, Fyer, Mannuzza & Klein, 1993). Grenier et al. (2011) finden in einer Population von 2784 Menschen über 65 Jahren nur noch eine 12-Monats-Prävalenz für Phobien von 2,0%. Dies könnte ein Hinweis darauf sein, dass die Betroffenen mit den Jahren lernen, sich immer besser mit der Phobie zu arrangieren (und z.B. ihr Vermeidungsverhalten optimieren), so, dass die Symptomatik als immer weniger belastend empfunden wird.

Spezifische Phobien treten häufig komorbide mit anderen psychischen Störungen auf. Benjet, Borges, Mendez, Fleiz und Medina-Mora (2011) fanden in einer Stichprobe von 3005 Jugendlichen zwischen 12 und 17 Jahren die höchste Komorbidität für spezifische Phobien mit anderen Angststörungen (Odds Ratio (OR) = 3,0), gefolgt von der Komorbidität mit Essstörungen (OR = 2,8), irgendeiner affektiven Störung (OR = 2,2), Impulskontrollstörungen (OR = 2,0) und Substanzmissbrauch (OR = 1,5). Ollendick, Öst, Reuterskiöld und Costa (2010) kamen zu dem Schluss, dass die Komorbidität der spezifischen Phobie mit einer anderen Angststörung keinen negativen Einfluss auf den Behandlungserfolg hat. Im Gegenteil, ihre Ergebnisse deuten darauf hin, dass die Behandlung einer spezifischen Phobie sich auch auf die Besserung der Symptome einer komorbiden anderen Phobie oder Angststörung auswirkt (Generalisierung).

1.3 Ätiologie der Spinnenphobie

Seligman (1971) entwirft ein Erklärungsmodell der Furchtentstehung, das er das Konzept der *„Preparedness“* nennt. Er postuliert, dass es biologisch vorbereitetes Lernen von Phobien gibt. D.h. er sagt, es gibt Reize oder Situationen die aus unserer Evolutionsgeschichte heraus verständlicherweise eher Furcht auslösen als andere Reize oder Situationen. So gibt es beispielsweise mehr Menschen, die sich vor Höhen, Blitzen oder gefährlichen Tieren wie Schlangen oder Giftspinnen fürchten als Menschen, die sich vor Chemieprodukten oder schnellen Fahrzeugen fürchten (Morschinsky, 2009). Die Theorie von Seligman (1971) impliziert also, dass evolutionsgeschichtlich bedeutsame Phobien (z.B. Höhenphobie, Spinnenphobie) leichter und schneller zu erlernen sind, als evolutionsgeschichtlich nicht bedeutsame Phobien (wie z.B. eine Phobie vor einem ungefährlichen Tier wie einer Katze) und auch schwerer wieder verlernt werden.

Mowrer (1951) stellt das lerntheoretische *Zwei-Faktoren-Modell* der Entstehung und Aufrechterhaltung von Phobien auf. Diese Theorie besagt, dass die Furcht durch *klassische Konditionierung* erlernt wird und durch *operante Konditionierung* (Belohnungslernen) aufrechterhalten wird. Bei der klassischen Konditionierung wird ein neutraler Stimulus (z.B. ein Kaninchen) durch gleichzeitige Darbietung eines unkonditionierten Stimulus (z.B. ein lautes Geräusch) zu einem konditionierten Stimulus, auf welchen dann mit einer konditionierten Reaktion (z.B. Angst) reagiert wird. In dem hier beschriebenen Fall nach Watson & Rayner (1920) wurde dem kleinen Albert so die Furcht vor Kaninchen antrainiert. Mowrer (1951) geht in seiner Theorie außerdem davon aus, dass der Mensch versucht, das Erleben der Furcht, da dies sehr unangenehm ist, möglichst zu vermeiden. Das bedeutet, dass kurzfristig ein Gefühl der Erleichterung eintritt, da das Furchterleben vermieden wird, langfristig das Vermeidungsverhalten durch negative Verstärkung (Wegfall von Furcht) jedoch ausgebaut wird und somit die Furcht vor dem Objekt oder der Situation nicht verlernt wird. Die Furchtreaktion wird demnach durch operante Konditionierung aufrechterhalten.

Ein weiterer lerntheoretischer Erklärungsansatz zur Entstehung von spezifischen Phobien ist das *„Lernen am Modell“*. Dieser Ansatz geht davon aus, dass neue Verhaltensweisen, aber auch emotionale Reaktionen durch Beobachtungslernen erworben werden können. So konnten Mineka und Cook (1993) in einer Serie von Experimenten mit Rhesus-Affen demonstrieren, dass Affen, nur durch die Beobachtung von Menschen, die Angst vor Schlangen hatten, diese Angst erlernten und auch Angstreaktionen zeigten. Ähnliches beobachtete man bei Kleinkindern. Gerull und Rapee (2002) ließen 30 Kleinkinder

eine Plastikspinne und eine Plastikschlange anschauen. Zusätzlich zu den Objekten sahen die Kleinkinder das Gesicht ihrer Mütter, die entweder einen ängstlichen oder einen neutralen Gesichtsausdruck dabei machten. Sie fanden heraus, dass Kleinkinder beider Geschlechter ein paar Minuten später höhere Angst und mehr Vermeidungsverhalten zeigten, wenn ihre Mütter zuvor einen ängstlichen Gesichtsausdruck gehabt hatten. Das „Lernen am Modell“ kann aber auch als protektiver Faktor gesehen werden. So zeigten Egliston und Rapee (2007), dass Kleinkinder im Alter von 12-20 Monaten weniger Angst zeigten, wenn ihre Mütter zuvor positiv auf einen potentiell angstauslösenden Reiz, eine Plastikspinne oder -schlange, reagiert hatten.

Ein weiterer Weg, eine Phobie zu erlernen, ist das *Lernen durch Information* oder durch Instruktion. Field, Argyris, und Knowles (2001) zeigten beispielsweise, dass verbale Information durch Erwachsene bezüglich zweier, neuartiger Stimuli (zwei Stofftier-Monster), deren Meinung über die Stimuli signifikant beeinflussen konnte. Kinder, die negative Information über das Monster hörten, zeigten danach signifikant mehr ängstliche Überzeugungen bezüglich des Monsters, als Kinder, die positive Information über das Monster gehört hatten.

Da jedoch nur ca. 50% aller Menschen mit einer spezifischen Phobie, den Grund für die Entstehung ihrer Furcht kennen, geht man davon aus, dass Phobien nicht nur durch aversive Erlebnisse erlernt werden (Morschinsky, 2009). Das sogenannte *non-assoziative Erklärungsmodell* der Entstehung von Phobien postuliert, dass der Mangel an Exposition mit dem angstauslösenden Reiz oder der Situation (z.B. Höhe) im Kindesalter eine spätere Phobie- Entstehung begünstigt. Der zweite Faktor, den das Modell heranzieht, ist die Fähigkeit zur Habituation also zur Gewöhnung an die Angst. Es gibt demnach Menschen, denen es mehr Schwierigkeiten bereitet zu lernen „sich nicht zu fürchten“ als anderen.

Poulton und Menzies (2002, S. 129) beschreiben in ihrem Review folgende Kriterien der Ängste, die non-assoziativ entstehen:

1) Das angstauslösende Objekt/die Situation repräsentiert eine langanhaltende Gefahr für die Spezies,
2) die Vermeidung des Objekts/der Situation muss bei unseren Vorfahren für reproduktive Vorteile gesorgt haben,
3) Angst und Vermeidung dieses Objektes/der Situation ist zumindest teilweise genetisch kontrolliert.

Die Autoren postulieren demnach, dass nicht alle Ängste non-assoziativ erlernt werden, sondern nur diejenigen, die angeboren sind und die evolutionär relevant waren. Poulton, Menzies, Waldie, Craske, und Silva (2001) fanden in einer Längsschnittstudie heraus, dass Menschen, die sich in der Kindheit wenig der Höhe exponierten (z.B. auf Bäume oder Zäune klettern), später eher eine Höhenphobie entwickelten als Menschen, die sich schon in der Kindheit an die Höhe gewöhnten.

Morschinsky (2009) erkennt in seinem Kapitel „Erklärungsmodelle von Angststörungen“ an, dass die hier beschriebenen lerntheoretischen Modelle zur Entstehung von Phobien zwar hilfreich für unser Verständnis, jedoch auch „überholt und sehr ergänzungsbedürftig“ seien, da viele Phänomene durch sie nicht erklärt werden könnten. Einige von Morschinsky (2009) aufgeführten Phänomene sollen hier kurz erwähnt werden (für eine erschöpfende Darstellung siehe jedoch Morschinsky (2009, S. 310- 311)):

- „Der Angsterwerb nach der klassischen Konditionierungstheorie kann nicht erklären, warum traumatische Bedingungen (z.B. Hundebiss) nicht linear zur Entstehung einer Phobie führen. D.h. es müssen individuelle Faktoren (z.B. eine erhöhte Angstsensitivität) beachtet werden, um interindividuelle Unterschiede erklären zu können.
- Die Konditionierungshypothese kann eine langsame Angstentstehung, wie es z.B. bei sozialen Ängsten häufig der Fall ist, nur unzureichend erklären. Kognitive Faktoren werden hierbei völlig vernachlässigt.
- Kognitive Aspekte (z.B. dysfunktionale Grundannahmen) und Persönlichkeitsfaktoren werden im Zwei-Faktoren-Modell der Angstentstehung vernachlässigt. Empirische Befunde beruhen vor allem auf Tiermodellen und werden einfach auf den Menschen übertragen“ (S. 310-311).

Zusammenfassend kann man demnach sagen, dass einfache lerntheoretische Modelle zur Erklärung der Entstehung pathologischer Furcht wohl nicht ausreichen. Neben biologischen, neuroanatomischen, kognitiven und Persönlichkeitsfaktoren bilden sie nur einen Teil in einem komplexen Erklärungsmodell. Für eine ausführlichere Darstellung sei, wie schon oben, das Kapitel zur Entstehung von Angststörungen von Morschinsky (2009) empfohlen.

1.4 Therapie der Spinnenphobie

Da expositionsbasierte Interventionen erwiesenermaßen die Methode der Wahl bei der Behandlung von spezifischen Phobien sind (z.B. Davis, Ollendick, & Öst, 2012; Choy, Fyer, & Lipsitz, 2007), soll im Folgenden die Expositionstherapie im Fokus der Betrachtung stehen.

1.4.1 Expositionstherapie: Grundlegende Theorien

Expositionstherapie - auch Konfrontationstherapie oder Reizkonfrontationstherapie genannt - entwickelte sich in den fünfziger Jahren mit Wolpes (1958) Technik der systematischen Desensibilisierung, dem Vorgänger der heutigen expositionsbasierten Verfahren. Bei Wolpes Verfahren wird eine Angsthierarchie erstellt, d.h. der Patient schätzt verschiedene angstauslösende Reize oder Situationen auf einer Likert-Skala von 0 (= gar keine Angst) bis 100 (= maximale Angst) ein. Gleichzeitig erlernt der Patient ein Entspannungsverfahren, meist die Progressive Muskelrelaxation nach Jacobson (1990). Der Patient soll dann eine Situation mit gering eingeschätzter Angst imaginieren und gleichzeitig die erlernte Entspannungsmethode anwenden. Bei der systematischen Desensibilisierung geht der Therapeut graduiert vor, d.h. er fängt bei einer wenig angstauslösenden Situation an und erst, wenn diese keinerlei Angst mehr beim Patienten auslöst, geht er zur nächst höheren Stufe der Angsthierarchie über. Es findet hier sozusagen eine Gegenkonditionierung statt, d.h. der einst angstauslösende Reiz wird mit Entspannung verknüpft.

Im Laufe der Jahre fand man jedoch heraus, dass Expositionstherapie auch dann wirkt, wenn sie nicht zusammen mit einem Entspannungsverfahren angewendet wurde. Im Gegenteil, Foa und Kozak (1986, 1991) postulieren in ihrer „*Emotional Processing Theory*“, dass es wichtig ist, dass die Angst während der Exposition möglichst hoch ist und dass die Habituation, also die Gewöhnung an die Situation und an die eigene Angstreaktion, von ganz alleine stattfindet. Die Autoren gehen davon aus, dass es ein neuronales Angstnetzwerk gibt, welches aktiviert werden muss, damit neue, korrigierende Information integriert werden kann. Diese Aktivierung erfolgt durch die Konfrontation mit angstauslösenden Stimuli oder Situationen, die jedenfalls teilweise mit den Informationen oder Erfahrungen aus dem schon bestehenden Angstnetzwerk übereinstimmen müssen. So kann es bei einer stark ausgeprägten Schlangenphobie z.B. schon ausreichen, eine Blumenwiese zu zeigen, die mit der Schlange assoziiert wird und somit das Netzwerk aktiviert.

Foa und Kozak (1986) gehen davon aus, dass die Patienten umso besser von einer Expositionsbehandlung profitieren, je höher die initiale Angstaktivierung ist. Diese Annahme begründen sie auf Studien (Lang, Melamed, & Hart, 1970; Borkovek, & Sides, 1979), bei denen Probanden mit besonders hoher HR zu Beginn einer systematischen Desensibilisierung besser von der Behandlung profitierten als Probanden mit niedriger HR. Weiterhin sei ein Indikator für eine erfolgreiche Expositionsbehandlung, wenn die Patienten sowohl innerhalb der einzelnen Expositionssitzungen eine Habituation zeigten als auch zwischen den Expositionssitzungen. Diese Theorie wurde mittlerweile häufig empirisch überprüft und auch kontrovers diskutiert. Unter 1.4.3 wird diese Diskussion genauer beleuchtet werden.

Dem graduierten Vorgehen, d.h. der Therapeut beginnt die Expositionsübung mit gering angstauslösenden Reizen und steigert das Angstniveau des Patienten schrittweise, steht das massierte Vorgehen (flooding) gegenüber. Hierbei soll der Patient direkt mit der für ihn am meisten angstauslösenden Situation konfrontiert werden und so lange in der Situation verweilen, bis die Angst von alleine nachlässt. Vorteile dieses Vorgehens sollen die verkürzte Dauer und das Verhindern vom Einsatz möglicher Vermeidungsstrategien sein (Boulougouris, Marks, & Marset, 1971).

Eine weitere Theorie verschiebt den Fokus der Frage nach dem Wirkmechanismus von Expositionstherapie. Bandura (1983) beschreibt in seiner *„Self- Efficacy- Theory“*, dass vor allem die wahrgenommene Selbstwirksamkeit dafür ausschlaggebend ist, inwieweit die Exposition mit einem angstauslösenden Reiz erfolgreich sein wird. Selbstwirksamkeit bezeichnet hier das Ausmaß an wahrgenommener Kontrolle über die angstauslösende Situation. Wenn der Patient also während der Exposition die Erfahrung macht, dass er genügend und gute Bewältigungsstrategien hat, wird er die Situation mit weniger Angst meistern. Dies steht dem zuvor beschriebenen Ansatz von Foa und Kozak (1986, 1991) gegenüber, der ja ein möglichst hohes Angstniveau während der Konfrontation fordert. Dieser Gegensatz macht klar, dass die angenommenen Wirkmechanismen von Expositionstherapie mannigfaltig sind und, dass weitere, kontrollierte Forschung hierzu vonnöten ist (siehe 1.4.3).

Alle hier beschriebenen, expositionsbasierten Verfahren können sowohl in vivo, also in der Auseinandersetzung mit einem realen Objekt (z.B. Spinne) oder einer realen Situation (z.B. Menschenmenge auf dem Marktplatz) als auch imaginativ (in sensu, also in der Vorstellung) durchgeführt werden. Ein neuerer Ansatz ist die Exposition in virtuo, d.h. in einer virtuellen Realität, die im Folgenden ausführlicher dargestellt werden soll, da die in dieser Arbeit durchgeführten Studien mit dieser Methode arbeiteten.

1.4.2 Expositionstherapie in virtuo und deren empirische Absicherung

Seit den frühen 1990er Jahren entwickelte sich die empirische Forschung zu der Frage, ob Expositionstherapie in virtueller Realität (VRET) genauso effektiv ist, wie die herkömmlich angewendeten Expositionsverfahren in vivo oder in sensu. Zuerst sei jedoch die Frage beantwortet, was VRET denn eigentlich ist und wie sie funktioniert.

Was ist die virtuelle Realität?

Rothbaum (2009) beschreibt die virtuelle Realität (VR) als eine technische Errungenschaft, die eine Mensch-Computer Interaktion ermöglicht, in welcher der Nutzer nicht mehr nur Beobachter ist, sondern ein aktiver Teilnehmer in einer dreidimensionalen, computergenerierten Welt sein kann. Er empfindet in der VR ein Gefühl von Präsenz oder auch Immersion, d.h. er soll in einen Bewusstseinszustand gebracht werden in dem er sich möglichst stark mit dem virtuellen „Ich“ identifiziert. Hierfür wird dem Nutzer der VR gewöhnlich ein Head Mounted Display (HMD) aufgesetzt. Dieses besteht aus zwei getrennten Bildschirmen, einem für jedes Auge, und ist normalerweise mit einem Head Tracking System und einem Paar Kopfhörer verbunden. Der Nutzer der VR wird also durch das HMD in eine computergenerierte 3D-Welt versetzt. Die Sicht auf diese VR verändert sich, wie in der Realität, wenn Kopf oder Körper bewegt werden. In manchen virtuellen Umgebungen hält der Nutzer zusätzlich noch einen weiteren Tracker oder ein weiteres Hardware Gerät (z.B. einen Joystick) in der Hand, um z.B. seinen virtuell sichtbaren Arm bewegen zu können oder um sich in der VR fortbewegen zu können (Rothbaum, 2009).

Expositionstherapie in der virtuellen Realität (VRET) funktioniert demnach genauso wie Exposition in vivo oder in sensu, mit dem Unterschied, dass der angstauslösende Reiz oder die angstauslösende Situation von einem Computer simuliert werden. Hierbei stellt sich die Frage, ob dieses Vorgehen denn überhaupt Angst auslösen kann, was ja laut Foa und Kozak (1986) eine wichtige Voraussetzung für eine erfolgreiche Expositionsbehandlung ist. Der Klient, der mittels VR mit einem potentiell angstauslösenden Reiz konfrontiert wird, könnte sich ja sagen: „Das ist ja alles nicht real, hier muss ich keine Angst haben“.

Exkurs: Neuroanatomie der Angst

Um diese Frage zu beantworten ist ein kurzer Exkurs in die Neuroanatomie der Angst nötig. Morschinsky (2009) beschreibt die für das Angsterleben wichtigsten Hirnstrukturen. Hier seien nur die Strukturen und Mechanismen erwähnt, die dort (Morschinsky, 2009) im Hinblick auf die Wirksamkeit von expositionsbasierten Verfahren in der VR relevant erscheinen.

Der Mandelkern, auch Amygdala genannt, gilt als das „Angstzentrum“ und liegt im limbischen System, einer Hirnstruktur im mediobasalen Hirnbereich. Außer der Amygadala umfasst das limbische System noch andere Teile, z.B. den Hippocampus, den cingulären Kortex, Hypothalamuskerngebiete u.a.

Eine weitere wichtige Hirnregion bezüglich des Angsterlebens ist der präfrontale Kortex. Dieser ist ein Teil des Frontallappens der Großhirnrinde und hat hinsichtlich der Angst folgende Aufgaben: Interpretation eingehender sensorischer und mulitmodaler Information, Löschung gelernter Angstreaktionen, Steuerung des deklarativen und Arbeitsgedächtnisses, antizipatorische Phänomene und Reaktionsplanung. Das heißt also, dass wir normalerweise unsere Emotionen durch vernünftiges Nachdenken (Großhirnleistung) steuern können (Morschinsky, 2009).

Bei einer pathologischen Angstreaktion aber, reagiert die Amygdala besonders sensibel auf potentielle Gefahrenreize, und es wird Angst ausgelöst, ohne dass die Gefahrenreize vom präfrontalen Kortex zuvor als gefährlich eingeordnet wurden. Man spricht hier auch von einer präfrontalen Inhibition subkortikaler Strukturen, die mit der Überaktivität der Amygdala einhergehen. So stellten z.B. Etkin und Wager (2007) in einer Metaanalyse über 15 Studien, die mit bildgebenden Verfahren arbeiteten, fest, dass Patienten mit posttraumatischer Belastungsstörung eine Hyperaktivität der Amygdala bei gleichzeitiger Hypoaktivität des ventromedialen präfrontalen Kortex aufwiesen.

Für die Expositionstherapie in VR bedeuten diese Befunde nun, dass bei Angstpatienten wahrscheinlich schon Angst ausgelöst wird, bevor sich die Ratio (präfrontaler Kortex) zu Wort meldet, bevor in diesem Falle also klar wird, dass die angstauslösende Situation „nur“ computersimuliert ist.

Physiologische Aktivierung während VRET als Indikator für deren Wirksamkeit

Die Tatsache, dass Menschen bei der VRET mit der gleichen physiologischen Aktivierung reagieren wie bei der Exposition in vivo oder in sensu, weist zusätzlich darauf hin, dass Angst ausgelöst wird. Mittlerweile existieren viele gut kontrollierte empirische Studien, die diesen Befund belegen. So fanden beispielsweise Mühlberger, Herrmann, Wiedemann, Ellgring und Pauli (2001), dass während der Exposition in mehreren VR Flügen die HR und die SCL bei flugphobischen Probanden signifikant anstiegen, dass aber sowohl innerhalb als auch zwischen den VR Flügen eine Habituation erfolgte. Zusätzlich zeigten die Ergebnisse, dass die Angstreduktion in der Probandengruppe höher war, die vier VR Flüge bestritt, als in der Gruppe, die stattdessen eine Entspannungsmethode erlernte. In einer Studie zur Frage, ob Exposition in VR in multiplen Kontexten effektiver ist, als Exposition in nur einem Kontext, zeigte sich, dass die SCL von spinnenphobischen Probanden in der Gegenwart einer virtuellen Spinne signifikant anstieg. Über die Expositionssitzungen (alle an einem Tag) hinweg, reduzierte sich diese autonome Erregung wieder und zwar stärker in der Gruppe, die die Exposition in multiplen Kontexten unterlief (Shiban, Pauli, & Mühlberger, 2013). Diese Befunde lassen sich auch auf die von den Probanden subjektiv eingeschätzte Angst während der VRET übertragen, die in eben genannter Studie zu Beginn der Exposition in VR bei ca. 80 lag (auf einer Skala von 0 = „gar keine Angst“ bis 10 = „maximale Angst“), was mit den Ratings in einem realen Setting absolut vergleichbar ist. So gaben z.B. flugphobische Menschen in einem realen Flug zu Beginn des Fluges ein mittleres Angstlevel von ca. 8,2 an (auf einer Skala von 0 = „gar keine Angst“ bis 10 = „maximale Angst“; Mühlberger, Weik, Pauli, & Wiedemann, 2006). Rinck, Kwakkenbos, Dotsch, Wigboldus, und Becker (2010) exponierten spinnenphobische Probanden in einem virtuellen Museum mit VR Spinnen. Es zeigte sich, dass Phobiker im Vergleich zu Nicht-Phobikern ein höheres Maß an Zustandsangst angaben, die virtuellen Spinnen visuell länger fixierten und auch spontane Vermeidungsreaktionen im Verhalten aufwiesen.

Bei welchen psychischen Erkrankungen kommt VRET zum Einsatz?

VRET bei Angststörungen

Eines der Hauptanwendungsgebiete der VRET sind Angststörungen, insbesondere spezifische Phobien und die Posttraumatische Belastungsstörung (PTBS). Dies hat mit dem Umstand zu tun, dass bei diesen Störungen der angstauslösende Reiz oder die angstauslösende

Situation oft ziemlich klar umrissen und deshalb gut simulierbar ist (z.B. eine Spinne oder ein Kriegsschauplatz).

Gute Evidenz für die Wirksamkeit von VRET liegt für die Behandlung von *Flugphobie* vor. Studien weisen nach, dass sowohl mehrere Flüge in VR (Mühlberger, Martin, Wiedemann, Ellgring, & Pauli, 2001) als auch ein VR Flug (Mühlberger, Wiedemann, & Pauli, 2003) die Flugangst signifikant reduzieren, hierbei einem Entspannungsverfahren oder einer Wartebedingung deutlich überlegen sind und dass die Angstreduktion sogar bis zu einem Jahr danach stabil bleibt (Mühlberger, Weik, Pauli, & Wiedemann, 2006). Rothbaum, Hodges, & Smith (1999) veröffentlichten sogar ein eigenes Manual für die Behandlung der Flugphobie in VR. Die gleiche Forschergruppe konnte zeigen, dass VRET flugphobischen Probanden genauso gut half ihre Flugangst zu reduzieren, wie die Exposition in sensu in einem realen, stehenden Flugzeug (Rothbaum, Anderson, Zimand, Hodges, Lang, & Wilson, 2006). Sie untersuchten 75 flugphobische Personen, die randomisiert entweder der VRET Bedingung, der Standard-Expositions-Bedingung (SE = in sensu Exposition in einem realen, stehenden Flugzeug), oder einer Wartelistenbedingung zugeordnet wurden. Als Kontrolle, ob die Behandlung erfolgreich war, stand nach jeweils 8 Sitzungen (1-4 Vorbereitung auf die Exposition, 5-8 Exposition in VR oder in sensu) ein realer Flug mit Therapeutenbegleitung an. Es zeigte sich, dass in beiden Bedingungen jeweils 76% der Probanden den realen Flug absolvierten. In einer Follow-Up Erhebung gaben 81% aus der VRET Gruppe an, selbständig noch einmal geflogen zu sein und 70% aus der SE Gruppe. Auch dies ist ein Hinweis auf die Effektivität von VRET bei Flugphobie.

Eine weitere spezifische Phobie, die sehr gut mit VRET behandelbar ist, ist die *Spinnenphobie.* Garcia, Hoffman, Furness III und Botella (2002) untersuchten 23 spinnenphobische Probanden und konnten nach vier einstündigen VRET Sitzungen eine signifikante Reduktion der Spinnenangst im Vergleich zu einer Wartekontrollgruppe nachweisen. In den VRET Sitzungen gab es keine vorgeschriebene Anzahl an verschiedenen Szenen. Das Ziel jeder Sitzung war erreicht, wenn der Proband eine virtuelle Spinne mit taktilem Feedback in der Hand halten konnte, während er nur noch wenig Angst berichtete. Sie erfassten den Rückgang der Spinnenangst durch Einschätzung eines unabhängigen klinischen Gutachters, durch Fragebögen und durch einen Behavioral Avoidance Test (BAT), der ein Verhaltensmaß zur Diagnostik der Spinnenangst darstellt. In einer anderen Studie wurde die Effektivität von VRET und in vivo Exposition bei der Behandlung der Spinnenphobie verglichen (Michaliszyn, Marchand, Bouchard, Martel, & Poirier-Bisson,

2010). Die Autoren zeigten, dass acht Sitzungen VRET genauso effektiv sind wie acht Sitzungen in vivo Exposition. In der VRET mussten die Probanden drei verschiedene Stufen eines Programms absolvieren, welches eine große Spinne (= schwarze Witwe) als phobischen Stimulus enthielt. In der in vivo Bedingung mussten die Probanden am Ende der Sitzungen fähig sein, zwei verschiedene, lebende Spinnen auf die Hand zu nehmen. Beide Behandlungen führten zu einer signifikanten Reduktion der Spinnenphobie (gemessen mit Fragebögen und mit einem BAT). Lediglich in einer Subskala des Spider Phobia Belief Questionnaires (SBQ), nämlich der Skala, die dysfunktionaler Überzeugungen über Spinnen erfasst, schnitt die in vivo Gruppe besser ab als die VRET Gruppe.

Ähnliche Befunde gibt es zur Behandlung der *Sozialen Phobie* in VR. Auch hier zeigte sich, dass sich die Therapie in VR in ihrer Effektivität nicht von einer üblichen kognitiven Verhaltenstherapie unterscheidet (Klinger et al., 2005). In dieser Studie, die mit 36 sozialphobischen Probanden arbeitete, bestanden beide Therapieformen aus jeweils zwölf Sitzungen. Davon fanden in der VRET Gruppe acht Sitzungen in VR statt. Diese teilten sich auf vier verschiedene Dimensionen der sozialen Phobie auf. D.h., im ersten Szenario stellten sich die Probanden ihrer Performanzangst und übten vor einem virtuellen Publikum zu sprechen, in einem weiteren Szenario übten sich die Probanden im Small-Talk (Angst vor Intimität), im dritten Szenario wurde geübt sich unter dem prüfenden Blick Anderer zu bewegen und zu sprechen (Angst unter Beobachtung zu stehen) und im vierten Szenario lernten die Versuchspersonen ihren Standpunkt zu verteidigen (Angst sich nicht durchsetzen zu können).

Vergleichbare Ergebnisse zu einer besonders häufigen Form der sozialen Angst, nämlich der Angst vor einem Publikum zu sprechen, fanden Safir, Wallach und Bar-Zvi (2012). Sie arbeiteten mit 88 Probandinnen, die angaben unter Redeangst zu leiden und die motiviert waren, dieses Problem anzugehen. Die Versuchsteilnehmerinnen wurden randomisiert einer VRET Gruppe, einer KVT Gruppe (Kognitive Verhaltenstherapie) oder einer Wartelistengruppe zugeordnet. Die Behandlung bestand in beiden Gruppen aus jeweils 12 Einzelsitzungen. Es zeigte sich, dass sich VRET und KVT in ihrer Effektivität nicht unterschieden und beide der Wartelistenbedingung signifikant überlegen waren. Der Therapieerfolg konnte auch in einer Nacherhebung nach einem Jahr noch nachgewiesen werden.

Die Effektivität von VRET wurde auch für *Höhenangst* (für ein Review siehe Coelho, Waters, Hine, & Wallis, 2009; Emmelkamp, Bruynzeel, Drost, & Van Der Mast, 2001)

nachgewiesen und es gibt erste Hinweise für die Effektivität von VRET bei *Blut- und Spritzenphobie* (Wiederhold, Mendoza, Nakatani, Bullinger, & Wiederhold, 2005).

Eines der Hauptanwendungsgebiete für VRET ist, neben den spezifischen Phobien, die *Posttraumatische Belastungsstörung (PTBS)*. In diesem Bereich wird die VR bisher vor allem bei der Behandlung von Soldaten eingesetzt, die aufgrund ihrer Erlebnisse im Kampf oder Krieg eine Belastungsstörung entwickelt haben. Eine Einzelfallstudie mit einem 26-jährigen Soldaten, der ein Jahr lang im Irak kämpfte und sechs Monate danach die Kriterien einer PTBS erfüllte, ergab, dass schon vier 90-minütige VRET Sitzungen die PTBS Symptomatik reduzieren konnten (Gerardi, Rothbaum, Ressler, Heekin, & Rizzo, 2008). Der Soldat wurde via VR wiederholt mit Trauma relevanten Reizen und Situationen, wie z.B. dem Fahren in einer Wüste oder mit dem Geräusch von Gewehrsalven konfrontiert. Nach den vier Behandlungssitzungen erfüllte der Soldat zwar noch die Kriterien der PTBS, berichtete aber schon von Verbesserungen in seinem alltäglichen Leben, wie z.B. bessere Konzentrationsfähigkeit, weniger Anhedonie und mehr Lust, sich wieder mit Freunden und anderen ehemaligen Soldaten zu treffen. Eine weitere Fallstudie, in welcher 10 Soldaten behandelt wurden, die sich gerade im Irak befanden, ergab, dass von 6 Soldaten die über einen Zeitraum von 6-12 Wochen ein bis zwei Mal pro Woche mit VRET behandelt wurden, 5 Soldaten nach Beendigung der Therapie die Kriterien für eine PTBS nicht mehr erfüllten (McLay, McBrien, Wiederhold, & Wiederhold, 2010). Die gleiche Arbeitsgruppe führte auch eine randomisierte, kontrollierte Studie mit Soldaten durch (McLay et al., 2011), in der sie ein graduiertes Vorgehen mit VRET mit einer üblicherweise angewendeten Behandlung (TAU = treatment as usual) verglichen. Die Studie ergab, dass 7 von 10 Soldaten, die mittels VRET behandelt wurden, 10 Wochen nach Beendigung der Therapie sich bezüglich der PTBS Symptomschwere um mindestens 30% verbessert hatten. In der TAU Bedingung hingegen erreichte nur ein Soldat eine 30% Verbesserung der Symptomschwere.

Metaanalysen und Reviews zur Effektivität von VRET bei Angststörungen

Die hier erwähnten Studien zur Effektivität von VRET bei spezifischen Phobien und PTBS stellen natürlich nur einen Ausschnitt der Forschung zu diesem Themenkomplex dar. Für eine erschöpfendere Darstellung dessen seien folgende Reviews und Metaanalysen erwähnt: Powers und Emmelkamp (2008); Parsons und Rizzo (2008); Meyerbröker und Emmelkamp (2010); Opriş, Pineta, García- Palacios, Botella, Szamosközi und David (2012).

Powers und Emmelkamp (2008) zogen 13 kontrollierte Studien für ihre Metaanalyse heran (*N* = 397). Die Auswertung der Studien ergab eine Effektgröße von Cohen's *d* = 1.11 für VRET im Vergleich zu Kontrollbedingungen (meist Wartelistenkontrollgruppen). Die Autoren fanden außerdem, dass VRET der in vivo Exposition leicht überlegen war (Cohen's *d* = 0.35 (S.E. = 0.15, 95% CI: 0.05–0.65)). Es zeigte sich keine Überlegenheit der Frequenz der Sitzungen, d.h. viele Sitzungen in VRET waren nicht signifikant effektiver in der Symptomreduktion als wenige Sitzungen.

Parsons und Rizzo (2008) schlossen 21 Studien in ihre Metaanalyse ein (*N* = 300). Sie errechneten Effektgrößen von Cohen's *d* = 0.87 für die Effektivität von VRET bei der Behandlung von PTBS bis zu Cohen's *d* = 1.59 wenn VRET bei Flugphobie eingesetzt wird.

Meyerbröker und Emmelkamp (2010) zogen für ihr Review 20 Studien heran, die bei verschiedenen Angststörungen VRET einsetzten. Sie kamen zu dem Ergebnis, dass lediglich für Flugangst und für Höhenangst die Effektivität von VRET nachgewiesen wurde. Für komplexere Angststörungen wie Panikstörung oder soziale Phobie sind erste Studien vorhanden und die Ergebnisse vielversprechend, jedoch seien noch mehr und besser kontrollierte Studien nötig, bis hier der Status einer empirisch erwiesenermaßen effektiven Behandlungsmethode erreicht werden kann. Bezüglich der Behandlung von PTBS sehen sie den Nutzen von VRET hauptsächlich auf die Behandlung von traumatisierten Soldaten beschränkt, da hier die Trauma Szenarien relativ eindeutig sind und deshalb gut mittels VR zu simulieren seien. Andere Trauma relevante Situationen seien zu idiosynkratrisch um in VR nachgebildet zu werden, weshalb die Autoren dann eher eine standardmäßige Trauma Behandlung empfehlen. Generell kritisieren die Autoren, dass Studien zur Wirksamkeit von VRET oft mit anderen Behandlungselementen wie z.B. kognitiver Therapie oder Entspannungsverfahren verknüpft werden, so dass eine Aussage über die alleinige Effektivität von VRET schwer zu treffen sei.

Opriş et al. (2012) zogen für ihre Metaanalyse zur Effektivität von VRET 23 Studien (*N* = 608) heran. Ihre Hauptergebnisse waren, (1) dass VRET im Vergleich zu einer Wartekontrollbedingung eine hohe Effektstärke hat (Cohen's *d* = 1.12), (2) dass VRET im Vergleich zu einer evidenzbasierten Behandlung ähnlich gute Erfolge erzielt, (3) dass VRET auch langfristig (Nacherhebungszeitraum bis zu einem Jahr) gleichermaßen effektiv ist wie andere evidenzbasierte Vorgehen und, dass (4) der Effekt von VRET umso größer ist, je höher die Anzahl an Sitzungen ist. Die letzte Aussage steht im Gegensatz zu den Ergebnissen

von Powers & Emmelkamp (2008) die bezüglich der Zahl der Sitzungen keinen Einfluss auf die Effektivität fanden.

Um genannte Reviews und Metaanalysen zusammenzufassen, kann man sagen, dass VRET im Vergleich zu einer Wartekontrollbedingung im Kontext der Behandlung von Angststörungen sehr effektiv ist, dass VRET im Vergleich zu anderen evidenzbasierten Verfahren ähnlich effektiv ist und dass durch VRET erzielte Therapieerfolge bis hin zu einem Jahr aufrechterhalten bleiben. Dennoch sind weitere gut kontrollierte Studien mit einer soliden Probandenzahl nötig, um eine Evidenzbasierung für VRET zu erreichen. Hier wäre vor allem wichtig, VRET „pur“ d.h. ohne andere Behandlungselemente anzuwenden, um letztendlich gezielte Aussagen über die reine Effektivität von VRET treffen zu können.

VRET bei Sucht und anderen psychischen Störungen

Neben dem großen Anwendungsgebiet der virtuell vermittelten Exposition bei Angststörungen, werden mittlerweile auch bei anderen psychischen Störungen virtuelle Behandlungsszenarien in der Therapie eingesetzt. So werden beispielsweise virtuelle Reize und Szenen bei der „Cue Exposure Therapy“, also der Reizexposition bei Alkoholikern, eingesetzt (Lee, Kwon, Choi, & Yang, 2007).

Eine weitere psychische Störung, bei der VR- Bausteine in der Therapie eingesetzt werden können, ist die Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung (ADHS). Rizzo et al. (2000) entwickelten beispielsweise ein „virtuelles Klassenzimmer“, in dem die Versuchspersonen verschiedene Aufmerksamkeitstests lösen sollten, wobei zusätzlich Klassenzimmer spezifische Distraktoren wie z.B. Papierflieger oder herumlaufende Personen eingesetzt wurden. Das Ziel des „virtuellen Klassenzimmers“ kann sowohl die Verbesserung der Diagnostik der Störung sein als auch das Training bestimmter Fertigkeiten unter nahezu naturalistischen Bedingungen.

Die in diesem Kapitel beschriebenen Studien stellen nur eine Auswahl dar und sollen verdeutlichen in wie vielen verschiedenen Bereichen VRET oder auch andere virtuell vermittelte Behandlungsmodule schon erfolgreich eingesetzt werden.

Dennoch bleibt sicherlich der Vorbehalt, warum man beispielsweise die Expositionstherapie bei Spinnenphobie mittels virtueller Realität durchführen soll, wenn man den Patienten doch auch gleich mit einer realen Spinne konfrontieren könnte.

Vorteile und Einschränkungen von VRET gegenüber realer Exposition

Am besten lassen sich die Vorteile von VRET darstellen, wenn man sich die Nachteile von Exposition in vivo ins Gedächtnis ruft. Exposition in vivo ist für den Therapeuten oft sehr zeitaufwändig. Bei der Exposition eines spinnenphobischen Patienten muss beispielsweise erst eine geeignete Spinne gesucht und auch eingefangen werden. Bei der Exposition eines Patienten mit Höhenangst muss erst ein geeignetes Gebäude o.Ä. ausfindig gemacht und zusammen mit dem Patienten aufgesucht werden. Auch ist die Exposition in vivo oftmals nicht beliebig oft wiederholbar, da es beispielsweise zu kostenintensiv ist, mit einem agoraphobischen Patienten häufig Zug fahren zu üben. Mühlberger und Pauli (2011) haben die Vorteile der VRET gegenüber einer Exposition in vivo treffend herausgearbeitet:

1) „Kostengünstiger als Exposition in vivo (z.B. bei Flugphobie).
2) Deutlich geringerer organisatorischer Aufwand (z.B. bei Agoraphobie).
3) Wiederholte Exposition ist einfach realisierbar.
4) Spezifische Angstauslöser (z.B. Turbulenzen) sind nach Bedarf realisierbar und wiederholbar.
5) Die Exposition ist vollständig kontrollierbar.
6) Die Reaktionen des Patienten können genau beobachtet und erfasst werden.
7) Die Patienten können leicht motiviert werden, alternatives Verhalten zu erproben.
8) Es bestehen eine hohe Akzeptanz und eine niedrige Schwelle für die Inanspruchnahme.
9) Im Gegensatz zur in sensu Exposition sind auch Personen mit geringem Imaginationsvermögen behandelbar“ (S. 144).

Nichtsdestotrotz gibt es einige Einschränkungen für die Anwendung von VRET. Ein geringer Prozentsatz von Menschen bekommt während der VRET die sogenannte „Simulatorübelkeit“ (*simulator sickness*). Hierbei können durch Inkonsistenzen zwischen verschiedenen Sinnesmodalitäten (z.B. man sieht, dass man sich bewegt, aber die entsprechende Rückmeldung fehlt) Übelkeit oder Schwindel ausgelöst werden (Mühlberger & Pauli, 2011). Laut letztgenannter Autoren sind davon aber weniger als 5% aller Teilnehmer einer VRET betroffen. Rothbaum (2009) erwähnt auch, dass natürlich erst einmal Anschaffungskosten auf den Anwender zukommen, wenn man VR in der Therapie oder auch in der Forschung nutzen will. Außerdem ist es zunächst zeitaufwändig, sich in die Handhabung der Technik der VR einzuarbeiten und eventuell auch zeit- und/oder

kostenintensiv geeignete VRET Szenarien zu programmieren oder programmieren zu lassen. Kontraindikationen für die Anwendung von VRET sind bisher nicht bekannt, jedoch sollte man eventuell VRET nicht bei Patienten anwenden, die Probleme haben, Reales von Nicht-Realem zu unterscheiden (z.B. bei Patienten mit Psychosen; Mühlberger & Pauli, 2011).

1.4.3 Wann und wie wirkt Expositionstherapie am besten? Diskussion verschiedener Theorien und empirischer Forschung

Expositionsbasierte Verfahren sind erwiesenermaßen überaus wirksam und die Methode der Wahl bei der Behandlung von Angststörungen im Allgemeinen und vor allem bei der Behandlung von spezifischen Phobien. Warum sollte nun eine Methode, die so effektiv ist, weiter erforscht werden? Diese Frage stellten sich auch Neudeck und Wittchen in Ihrem 2012 erschienenen Buch „Exposure Therapy: Rethinking the Model - Refining the Method“. In Ihrem Vorwort erklären die Autoren treffend, warum es auch nach langjähriger Erfahrung mit der Methode der Exposition wichtig ist, deren Wirkmechanismen immer wieder kritisch zu hinterfragen und zum Gegenstand empirischer Forschung zu machen. Sie postulieren, dass üblicherweise zitierte Theorien zur Wirkweise von Expositionstherapie, wie z.B. Foa und Kozaks (1986) Theorie des „Emotional Processings“, Lang‘s (1970) „Bioinformational Model“ oder auch Banduras (1983) Theorie des „Selbstwirksamkeitserlebens“ zwar alle einen möglichen Beitrag zur Aufklärung der Wirkfaktoren leisten mögen, keine dieser Theorien jedoch spezifisch genug ist, um wirklich erklären zu können, warum Exposition wirkt.

Auch kann kritisiert werden, dass viele Studien zu der Frage, ob expositionsbasierte Verfahren wirken und ob sie besser wirken als z.B. eine kognitive Verhaltenstherapie (KVT), durch zu viele verschiedene „Therapiezutaten“ konfundiert sind. So zitieren Neudeck und Wittchen (2012) eine Studie von Paunovic und Öst (2001), die die Effektivität von KVT versus Expositionstherapie vergleichen möchte. Wenn man sich jedoch genauer damit auseinandersetzt, welche Therapieelemente die beiden als grundsätzlich verschieden propagierten Therapieformen enthielten, entdeckt man verblüffend viele Gemeinsamkeiten. So bestand die KVT aus den Bausteinen Problemlösetraining, Verhaltensexperimente, Atemkontrolle, Disputation und – Exposition. Dahingegen bestand die Expositionsbedingung aus imaginativer und in vivo Exposition. Hier stellte sich den Autoren (Neudeck & Wittchen, 2012) nun zu Recht die Frage, welcher Therapiebaustein welchen Effekt erzielte. Die Ergebnisse der Studie zeigten nämlich keinerlei Unterschied zwischen den beiden „Therapiearten“. Von verschiedenen Therapiearten kann streng genommen hier auch gar nicht

gesprochen werden, da Expositionstherapie, jedenfalls wenn sie gut angewendet wird, nie komplett isoliert durchgeführt wird. Laut Neudeck & Wittchen (2012, S. 6) sollte die Exposition immer in Verbindung mit 1) Psychoedukation über das Störungsbild 2) mit der Erarbeitung eines individuellen Models über den Erwerb und die Aufrechterhaltung der Störung 3) mit der Erstellung einer Stimulus Hierarchie 4) mit einem gut ausgearbeiteten Expositionsrational und 5) mit der Erarbeitung einer Liste möglicher Vermeidungsverhaltensweisen angewandt werden. Allein dieses Vorgehen beinhaltet u.a. kognitive Elemente und es ist schwer eine Aussage darüber zu treffen, ob die Exposition gewirkt hat, weil sich evtl. schon durch das Erarbeiten des der Exposition zugrundeliegenden Rationales dysfunktionale Überzeugungen verändert haben oder weil die Erfahrung gemacht wurde, dass die Angst während der Exposition ertragen werden kann.

Im Folgenden sollen nun einige verbreitete Annahmen bezüglich der Effektivität von Exposition genauer betrachtet und diskutiert werden.

Annahme 1) Die Angst muss während der Exposition maximal hoch sein

Foa und Kozak (1986) gehen davon aus, dass das Angstnetzwerk durch die Exposition mit einem geeigneten Stimulus oder mit einer geeigneten Situation aktiviert werden muss, damit neue, korrigierende Erfahrungen eingebaut werden können. Diese neue, nicht angstbesetzte Erfahrung bildet dann einen neuen Gedächtnisstrang, der den vorherigen, angstbesetzten Gedächtnisstrang ersetzt oder mit ihm konkurriert. Das Furchtnetzwerk besteht laut Lang (1970) aus dem Wissen um einen Stimulus (z.B. eine Spinne), dem Wissen darüber, wie man auf den Stimulus reagiert (z.B. mit Herzrasen) und der damit assoziierten Befürchtung (z.B. „der Spinnenbiss wird mich vergiften“). Der Index für die Aktivierung des Angstnetzwerks ist laut der Theorie die Angst, die sowohl physiologisch als auch subjektiv erfasst werden kann. Es existiert laut dieser Theorie also die Annahme, dass, je höher die initiale Angstaktivierung ist, desto mehr Ebenen des Furchtnetzwerks aktiviert werden und folglich umso besser modifizierende Erfahrung eingebaut werden kann.

Craske et al. (2008) begutachten in ihrem Review über Exposition und deren Wirksamkeit unter anderem Studien, die sich mit der Rolle von initialer Angstaktivierung und deren Auswirkung auf den Therapieerfolg beschäftigen. Die Autoren berichten insgesamt zehn Studien, von denen fünf Studien (Lang, Melamed, & Hart, 1970; Kozak, Foa, & Sketekee, 1988; Foa, Riggs, Massie, & Yarczower, 1995; Pitman, Orr, Altman, & Longpre, 1996a; Beckham, Vrana, May, & Gustafson, 1990) einen positiven Zusammenhang zwischen

der Höhe der initialen Angstaktivierung und der Verbesserung der Symptome durch die Therapie finden. Im Folgenden sollen die von Craske et al. (2008) in ihrem Review angeführten Studien näher beschrieben werden.

Lang et al. (1970) untersuchten 29 Studentinnen, die in 11 Sitzungen systematische Desensibilisierung erhielten. Sie fanden heraus, dass eine höhere HR zu Beginn der Behandlung mit einer höheren Reduktion der Angst von prä - zu - post Behandlung einherging. Kozak et al. (1988) behandelten 14 Zwangspatienten in 15 Sitzungen mit in sensu und in vivo Exposition. Die Ergebnisse dieser Studie zeigten, dass die Intensität der peak HR während der in vivo Exposition negativ mit dem Ausmaß an Angst und Vermeidung nach der Behandlung korrelierte. Foa et al. (1995) unterzogen 12 Patientinnen mit PTSD je neun Sitzungen imaginativer Exposition und fanden einen positiven Zusammenhang zwischen Symptomschwere vor der Behandlung, Stärke des Angstausdrucks im Gesicht der Patientinnen (erfasst durch das Facial Action Coding System, Ekman & Friesen, 1976) während der ersten Expositionssitzung und dem Behandlungserfolg. Pitman et al. (1996a) untersuchten 20 Vietnam-Veteranen mit chronischer PTSD. Die Patienten erhielten je sechs PTSD spezifische Flooding-Sitzungen. Es zeigte sich ein positiver Zusammenhang zwischen der HR-Aktivierung während der ersten Flooding-Sitzung und dem Behandlungserfolg (erfasst durch die Anzahl an intrusiven Kampferinnerungen pro Tag). Eine Studie von Beckham et al. (1990) ergab, dass diejenigen flugphobischen Studienteilnehmer, die während eines realen Expositionsfluges eine höhere HR aufwiesen, in den acht Wochen danach häufiger einen freiwilligen weiteren Flug absolvierten, als die mir niedrigerer HR während des Expositionsfluges.

Dieser Zusammenhang zwischen der Höhe der initialen Angstaktivierung und einem höheren Behandlungserfolg ließ sich jedoch immer nur für die initiale Aktivierung der HR finden (mit Ausnahme der Studie von Foa et al., 1995, in der der Angstausdruck im Gesicht der Patienten gemessen wurde) und nicht für andere Angstmaße, wie z.B. subjektive Angsteinschätzungen der Probanden oder SCL.

Die anderen, von Craske et al. (2008) angeführten fünf Studien (Foa et al., 1983; Pitman, Orr, Altman, & Longpre, 1996b, Kamphuis & Telch, 2000; Telch et al., 2004; Rauch, Foa, Furr, & Philip, 2004) finden bezüglich der initialen Angstaktivierung jedoch keinen oder sogar einen negativen Zusammenhang. Foa et al. (1983) untersuchten 50 Zwangspatienten und fanden einen negativen Zusammenhang zwischen initialer Angst (subjektiv angegeben) und messbaren Veränderungen nach der Therapie. Auch Pitman et al. (1996b), die 15

Vietnam-Veteranen mit Eye Movement Desensitization (Shapiro, 1995) behandelten, fanden keinen Zusammenhang zwischen der Höhe der initialen HR-Aktivierung und Therapieerfolg. Kamphuis & Telch (2000) untersuchten in ihrer Studie 58 klaustrophobische Probanden hinsichtlich der Frage, ob Ablenkung während der Exposition den Behandlungserfolg negativ beeinträchtigt. Bezüglich der hier interessierenden Rolle der initialen Angstaktivierung (hier operationalisiert durch Angstratings während der ersten fünf Minuten der Exposition) fanden sie eine positive (wenngleich nicht signifikante) Korrelation zwischen Angstaktivierung und Höhe der Angst nach der Behandlung. Dieser Effekt blieb jedoch nicht stabil bis zum Follow-Up zwei Wochen nach Behandlungsende. Auch Telch et al. (2004) fanden in einer Studie mit ganz ähnlicher Fragestellung, dass höhere subjektive Angst zu Beginn der Exposition (N = 60 klaustrophobische Studenten) mit höherer Angst nach Beendigung der Studie einherging. Allerdings ließ sich dieser Befund nicht auf die HR-Reaktivität ausweiten, sondern galt nur für die subjektiv eingeschätzte initiale Angstaktivierung. Rauch et al. (2004) behandelten 69 weibliche Überlebende sexueller oder sonstiger Übergriffe (diagnostiziert mit PTSD) in je sechs Sitzungen prolongierter Exposition. Sie fanden zwar keinen Zusammenhang zwischen der Angstaktivierung in der ersten Expositionssitzung und dem Behandlungserfolg, wohl aber mit der Höhe der Angstratings ab der dritten Expositionssitzung und der Symptomschwere nach Beendigung der Therapie. Je höher die Angstratings während der Exposition ab Sitzung drei waren, desto höher war auch die Symptombelastung nach Beendigung der Studientherapie.

Aufgrund der in diesem Review (Craske et al., 2008) ausgewählten Studien, lässt sich demnach keine Aussage darüber treffen, ob die Höhe der initialen Angstaktivierung während der Exposition einen positiven Effekt auf das Therapieergebnis hat oder nicht.

Eine weitere Studie von Alpers und Sell (2008) untersuchte unter anderem auch die Rolle der initialen Angstaktivierung auf den Behandlungserfolg. Sie behandelten 10 klaustrophobische Patienten über sechs Expositionssitzungen hinweg. Wie auch die Studien aus dem Review von Craske et al. (2008) fanden die Autoren zwar einen positiven Zusammenhang zwischen der Höhe der initialen Herzratenaktivität und der Reduktion der klaustrophobischer Symptome, jedoch ließ sich das Ergebnis nicht auf andere Angstmaße, wie die subjektive Bewertung der Probanden ausdehnen.

Es ist hier erwähnenswert, dass viele Studien den direkten Effekt von initialer Angstaktivierung von prä zu post Therapie gar nicht evaluierten und, dass die Angstaktivierung oft nur post hoc mit dem Behandlungsergebnis korreliert wurde (Craske et

al., 2008). Es fehlen demnach Studien, die die Höhe der Angst zu Beginn der Exposition experimentell manipulieren und dann die Rolle der initialen Angstaktivierung auf den Therapieerfolg bestimmen. Dies ist das Ziel der für diese Arbeit durchgeführten, zweiten experimentellen Studie (siehe 1.5 Ziele dieser Arbeit).

Annahme 2) Innerhalb und zwischen den Expositionssitzungen muss Habituation stattfinden

Nach Foa und Kozaks (1986) „Emotional Processing Theory“ und der revidierten Fassung derer (Foa & McNally, 1996) ist der Erfolg einer Expositionstherapie umso größer, je höher die Habituation (= Gewöhnung an die Angst) innerhalb und auch zwischen den einzelnen Expositionssitzungen ist. Sie erklären diese Annahme damit, dass die Habituation innerhalb der Expositionssitzung die erste Bedingung dafür darstellt, dass angstinkompatible Information in das Angstnetzwerk eingebaut werden kann, was dann in der Entwicklung einer „Non-Angst-Struktur“ resultiert, die mit der einstigen „Angststruktur“ konkurriert (Foa & McNally, 1996). Die zweite Bedingung für die Entwicklung der „Non-Angst-Struktur“ ist die Habituation zwischen den Expositionssitzungen, die die Basis für das Langzeit-Lernen darstellen soll und mit einer veränderten Bewertung des einst angstauslösenden Stimulus (z.B. Risiko der Eintretenswahrscheinlichkeit einer Katastrophe wird geringer eingeschätzt; Stimulus wird weniger negativ bewertet) einhergehen.

Halten diese Annahmen jedoch auch einer empirischen Überprüfung stand? Baker, Mystkowski, Culver, Yi, Mortazavi und Craske (2010) untersuchten die Rolle von Habituation innerhalb und zwischen den Expositionssitzungen an 49 höhenphobischen Probanden. Die Ergebnisse zeigten, dass weder die Habituation innerhalb noch die zwischen den Sitzungen einen positiven Einfluss auf den Therapieerfolg hatten. Die Autoren ziehen die Schlussfolgerung, dass diese Variablen also keinen prädiktiven Wert zur Vorhersage des Therapieerfolgs haben.

Auch Craske et al. (2008) finden in ihrem Review nur sehr geringe empirische Evidenz für die Rolle der Habituation innerhalb der Exposition. Sie zitieren drei Studien (Pitman, Orr, Altman, & Longpre, 1996; Foa, Grayson, Steketee, Doppelt, Turner, & Latimer, 1983; Beckham, Vrana, May, & Gustafson, 1990), die darauf hinweisen, dass höhere Habituation innerhalb der Expositionssitzung positiv mit dem Behandlungserfolg korreliert, allerdings weisen alle drei Studien methodische Mängel auf, oder enthalten keine physiologischen Daten, weshalb sie als nur eingeschränkt aussagekräftig betrachtet werden.

Vier andere Studien (siehe Craske et al., 2008) dahingegen finden den Zusammenhang zwischen Habituation innerhalb der Expositionssitzung und dem Behandlungserfolg nicht.

Auch für die Habituation zwischen den Sitzungen als Prädiktor für den Behandlungserfolg ließen sich nur bedingt Hinweise entdecken. Craske et al. (2008) finden zwar in fünf Studien Hinweise darauf, dass Herzraten- und/oder die Abnahme der berichteten Angst zwischen den Sitzungen zu höherem Therapieerfolg führt. Jedoch merken sie auch an, dass in drei Studien (Rowe & Craske, 1998; Lang & Craske 2000; Tsao & Craske, 2000) weder eine Herzraten- noch eine Hautleitfähigkeitsreduktion zwischen den Sitzungen stattfanden, dass der Therapieerfolg dadurch jedoch nicht eingeschränkt wurde.

Eine weitere Studie von van Minnen und Hagenaars (2002) wiederum, die 45 Patienten mit posttraumatischer Belastungsstörung untersuchte, kam zu dem Ergebnis, dass Patienten besser von der Exposition profitierten, wenn die Habituation zwischen den Sitzungen besonders hoch war.

Zusammenfassend kann man zu der Frage, inwieweit die Habituation innerhalb und zwischen den Sitzungen ein Prädiktor für den Therapieerfolg ist aufgrund der vorliegenden Studienlage also keine eindeutige Aussage treffen. Wenn überhaupt, finden sich Hinweise darauf, dass die Habituation zwischen den Sitzungen eine Rolle spielen könnte, jedoch existieren genauso Studien die ohne Habituation innerhalb oder zwischen den Sitzungen gute Therapieerfolge erzielen.

Annahme 3) Während der Exposition darf sich der Patient nicht ablenken

Da die Literatur zu dem Thema, ob sich Ablenkung (oder Sicherheitsverhalten) während der Exposition schädlich auf den Behandlungserfolg auswirkt oder nicht, sehr umfangreich ist, sollen hier lediglich einige aktuelle Reviews und Auszüge aus Buchkapiteln dazu vorgestellt werden. Zuerst soll jedoch kurz theoretisch beleuchtet werden, warum Ablenkung während der Exposition als Verhaltensweise betrachtet wird, die den Erfolg der Exposition beeinträchtigen könnte.

Geht man von Foa und Kozaks (1986, 1996) Theorie aus, wäre Ablenkung während der Expositionssitzung deshalb schädlich, weil sie dazu führen könnte, dass sich die initiale Angstaktivierung vermindert und daraufhin dann auch die Habituation innerhalb der Sitzung geringer ausfällt. Beides sind nach der „Emotional Processing Theory“ wichtige Wirkfaktoren der Expositionstherapie. Die empirische Untermauerung dieser Theorie belegt die Wichtigkeit dieser Mechanismen, wie zuvor beschrieben, jedoch nur unzureichend. Auch Foa, Huppert

und Cahill (2006) selbst, bemerken in einer kritischen Reflexion ihrer ursprünglichen Theorie, dass sie das „optimale Angstlevel“ nie wirklich operationalisiert haben und dass die Habituation innerhalb der Expositionssitzung wohl doch kein so guter Prädiktor für Therapieerfolg sei, da diese auch aufgrund von Ablenkung von der Angst zustande kommen könnte. Auf alle Fälle aber geht aus ihrer Theorie hervor (Foa, Huppert & Cahill, 2006), dass die Aktivierung des ursprünglichen Angstnetzwerkes eine notwendige aber nicht hinreichende Bedingung für eine erfolgreiche Expositionstherapie ist. Wichtig sei aber auf jeden Fall, während der Exposition aufmerksam alle Informationen wahrzunehmen, die die im ursprünglichen Angstnetzwerk eingebetteten Annahmen oder auch Erfahrungen widerlegen. Ablenkung während der Exposition würde also die Inkorporation neuer Informationen in das ursprüngliche Angstgedächtnis verhindern.

Eine weitere Theorie, die gegen Ablenkung oder die Ausübung von Sicherheitsverhaltensweisen während der Exposition argumentiert, ist die „Belief Disconfirmation Theory“ (Salkovskis, Clark, Hackmann, Wells, & Gelder, 1999). Die Autoren dieser Theorie gehen davon aus, dass Personen mit einer Angststörung nicht das Gefühl der Angst an sich, sondern die katastrophalen Konsequenzen, die sie bei der Konfrontation mit bestimmten Stimuli oder Situationen antizipieren, vermeiden wollen. Eine offensichtliche Vermeidungsstrategie, die sich im Verhalten zeigt, wäre im Falle der Spinnenphobie beispielsweise, sich nicht mehr in den Keller zu begeben, um zu vermeiden, dort von einer Spinne gebissen zu werden. Nun gibt es aber auch subtilere, weniger offensichtliche Vermeidungsverhaltensweisen, sogenannte Sicherheitsverhaltensweisen. Diese können dazu führen, dass es dem Betroffenen möglich wird, sich in einem limitierten Ausmaß in die angstauslösende Situation zu begeben und dort auch zu verweilen. So kann sich beispielsweise ein agoraphobischer Patient, der Angst hat, aufgrund einer zu hohen Herzfrequenz zu kollabieren, auf einen offenen Platz begeben, wenn er einen Stock dabei hat, auf den er sich im befürchteten Falle des Kollapses stützen könnte. Sicherheitsverhaltensweisen werden also ausgeführt, um primär das Eintreten der befürchteten Katastrophe zu verhindern. Sie verhindern aber sekundär auch, dass die Überzeugung, dass die Katastrophe eintritt, widerlegt wird (Salkovskis et al., 1999). Sicherheitsverhaltensweisen können auch in Form von Ablenkung stattfinden. So kann sich beispielsweise ein spinnenphobischer Patient während der Exposition gedanklich an einen schönen Ort versetzen, was kurzfristig dazu führen würde, dass er weniger Angst verspürt, langfristig jedoch verhindern würde, dass er die korrigierende Erfahrung macht, dass die Spinne ihn nicht beißt, sondern vor ihm wegläuft. Kurz gesagt, postuliert die „Belief

Disconfirmation Theory“ (Salkovskis et al., 1999) also, dass Ablenkung dazu führt, dass man sich die Chance „verbaut“, dass die eigenen, meist katastrohpalen Befürchtungen widerlegt werden. Ablenkung (oder Sicherheitsverhalten) führt demnach also zu einer Aufrechterhaltung der Angst.

Aufgrund der existierenden Studienlage lassen sich bezüglich der Frage, ob Ablenkung während der Exposition nun den Therapieerfolg negativ beeinträchtigt jedoch keine eindeutigen Aussagen treffen. Koerner und Fracalanza (2012) kommen in ihrem Übersichtskapitel zur Rolle von Angstkontrollstrategien während der Exposition zu dem Schluss, dass sich viele Studien finden lassen, die dafür sprechen, dass Sicherheitsverhalten oder Ablenkung die Extinktion der Angst verhindern und dass Exposition erfolgreicher war, wenn Sicherheitsverhalten explizit ausgeschlossen wurde (für ein Review siehe z.B. Parrish, Randomsky, & Dougas, 2008). Andererseits finden Koerner und Fracalanza aber auch viele Studien, die zeigen, dass der Gebrauch von Sicherheitsstrategien oder Sicherheitssignalen während der Exposition den Therapieerfolg nicht einschränkte. So zitieren sie beispielsweise Hood, Antony, Koerner und Monson (2010), die in einer Studie mit 43 spinnenphobischen Probanden herausfanden, dass sich Sicherheitsverhalten (hier z.B. den Blick von der Spinne abwenden, Gummihandschuhe tragen) nicht schädlich auf den Therapieerfolg auswirkte. Die unterschiedlichen Versuchsgruppen (Aufmerksamkeit vs. Sicherheitsverhalten) erzielten sowohl im Verhalten als auch in der Veränderung dysfunktionaler Gedanken die gleichen Therapiefortschritte. Auch Telch und Lancaster (2012, in Neudeck & Wittchen, 2012) fassen in ihrem Kapitel zur Rolle von Sicherheitsverhaltensweisen in einer Übersicht über 11 Studien (S. 320) zusammen, dass in den meisten der Studien (= 7) die Verfügbarkeit über Sicherheitsverhaltensweisen während der Exposition (wie z.B. über einen Handschuh während einer Spinnenexposition) nicht zu geringerer Effektivität der Expositionsbehandlung führte. Die Autoren zitieren Rachman, Randomsky und Shafran (2008), der einen „vernünftigen“ Gebrauch an Sicherheitsverhaltensweisen empfiehlt (der z.B. die Akzeptanz des Patienten über die Behandlung fördert oder es ihm erlaubt bestimmte Hindernisse im Verlauf der Beahndlung zu meistern). Jedoch weisen sie in ihrem Kapitel immer wieder daraufhin, dass es wichtig sei, den Gebrauch von Sicherheitsverhalten im Verlauf der Therapie wieder auszuschleichen (für eine Übersicht zum Vorgehen siehe Telch & Lancaster, S. 327-331).

Zusammenfassend kann also keine der hier diskutierten Annahmen bestätigt, aber auch keine eindeutig abgelehnt werden. Weder die von Foa und Kozak (1986, 1996) angenommene

Wichtigkeit der initialen Angstaktivierung und der Habituation innerhalb und zwischen den Sitzungen, noch der für den Therapieerfolg schädliche Einfluss von Ablenkung oder Sicherheitsverhalten (Salkovskis et al., 1999) während der Exposition, konnten bisher durch Studien eindeutig belegt werden. Weitere gut kontrollierte Studien, die jeweils nur einen Parameter während der Exposition systematisch variieren, könnten zu einem besseren Verständnis der Wirkmechanismen von Exposition beitragen. Eine recht aktuelle Multi-Center- Studie (Gloster et al., 2012), die die Rolle der Therapeutenbegleitung während der Exposition bei Panikpatienten untersuchte, ist hierfür ein gutes Beispiel, da die Behandlungsbedingungen für die Patientengruppen genau gleich waren, bis auf die Tatsache, dass die eine Patientengruppe bei den Expositionen von ihrem Therapeuten begleitet wurden und die andere Gruppe die angstbesetzten Situationen unbegleitet aufsuchte.

Ein weiterer in den letzten Jahren verstärkt untersuchter Mechanismus, um die Expositionstherapie effektiver zu gestalten und um die Rückkehr der Angst zu minimieren, wird im Folgenden vorgestellt. Auf diesen Befunden gründet sich die Theorie der ersten, für diese Arbeit durchgeführten Studie.

1.4.4 Exposition während Gedächtnisrekonsoliderung: Kann die Rückkehr von Angst verhindert werden?

In den letzten Jahren rückte bezüglich der Frage, wie die Rückkehr der Angst nach erfolgreicher Extinktion verhindert werden kann, ein bestimmter Zustand des Gedächtnisses ins Zentrum der Forschung. Einige Studien weisen darauf hin, dass die Rückkehr der Angst verhindert werden kann, wenn die Extinktion während der Gedächtnis*rekonsolidierung* erfolgt (Schiller, Raio, Johanson, LeDoux, & Phelps, 2010; Oyarzun et al., 2012; Agren et al., 2012). Wann jedoch ist das Gedächtnis im Zustand der *Rekonsolidierung* und was ist das überhaupt?

Zur Erklärung dessen wird der Prozess der Gedächtnis*konsolidierung* kurz beleuchtet werden. Während der Gedächtnis*konsolidierung* werden neu geformte Gedächtnisassoziationen stabilisiert, d.h. Information wird vom Kurzzeitgedächtnis in das Langzeitgedächtnis transferiert, was zu stabilen Veränderungen in Gehirnregionen führt, die mit Lernen assoziiert sind (Nader & Hardt, 2009). Ein einmal konsolidiertes, also verfestigtes Gedächtnis, sprich das Langzeitgedächtnis, wird als relativ stabil und unveränderbar angesehen. Die Entdeckung, dass auch ein konsolidiertes Gedächtnis wieder in einen labilen Zustand überführt werden kann (Alberini, 2005), also *rekonsolidiert* werden kann, ist von

großem Interesse für die Forschung, da die Veränderung von vor allem emotionalen Gedächtnisinhalten bei zahlreichen psychischen Störungen eine Rolle spielt (Schiller et al., 2010). Der Prozess der *Rekonsolidierung* wird eingeleitet, wenn Inhalte aus dem Langzeitgedächtnis durch passende Information (z.B. bei der Spinnenphobie durch den Anblick einer Spinne) reaktiviert werden, was das Gedächtnis wiederum in einen labilen Zustand zurückführt. In diesem Zustand findet wiederholt (wie auch schon bei der Konsolidierung des Gedächtnisses) Proteinsynthese statt. Aufgrund der daraus resultierenden Instabilität soll das Gedächtnis während der *Rekonsolidierung* besonders gut modifizierbar sein (Bentz, Michael, de Quervain, & Wilhelm, 2010).

Der empirische Beleg dafür, dass die Phase der Gedächtnis*konsolidierung* wirklich exisitert, lässt sich aus Studien ziehen, die mit amnestischen Behandlungen („amnestic treatments“) arbeiten. Nader und Hardt (2009) zitieren Studien, in denen kurz nach dem Lernen von neuer Information ein elektrischer Reiz appliziert wurde (Duncan, 1949), ein Proteinsynthese-Blocker (Flexner, Flexner, & Stellar, 1965), Strychnine (McGaugh & Krivanek, 1970) verabreicht wurde oder andere, neue Information gelernt werden sollte (Gordon & Spear, 1973). All diese Studien ergaben, dass der Abruf der zu Beginn gerlernten Information durch diese „amnestic treatments“ behindert wurde, aber nur, wenn sie „ganz kurz“ nach dem „neuen Lernen“ verabreicht wurden (Nader & Hardt, S. 224). Diese Ergebnisse weisen darauf hin, dass es nach der Akquisition von neuen Gedächtnisinhalten eine „labile“ Phase gibt, in der die Konsolidierung neuer Gedächtnisinhalte verhindert oder jedenfalls behindert werden kann.

Hinweis auf die Existenz der Phase der *Rekonsolidierung* gibt außerdem eine Studie von Debiec und LeDoux (2004). Sie arbeiteten mit einem Angst-Konditionierungs-Paradigma bei Ratten, in dem ein Ton („conditioned Stimulus“ = CS) mit einem Fußschock („unconditioned Stimulus“ = US) gepaart wurde. Sie konnten zeigen, dass Ratten, die in die Amygadala den Beta-Blocker Propranolol gespritzt bekamen, in einem Test zwei Tage später weniger Freezing-Verhalten zeigten, als Ratten, die keine Infusion bekommen hatten. Wichtig hierbei war, dass die Spritze mit Propranolol direkt nach einem Gedächtnisreaktiverungsdurchgang gegeben wurde, der am Tag nach der Angstakquisition stattfand. Die Gedächtnisreaktivierung bestand aus einer einmaligen, unangekündigten Präsentation des CS. Dieses Ergebnis weist darauf hin, dass die Blockade von Proteinsynthese während der Gedächtnis*rekonsoliderung* das Angstverhalten bei Ratten verändern kann.

Eine weitere Studie ergab Ähnliches in einem Angstkonditionierungs-Paradigma bei Menschen (Kindt, Soeter, & Vervliet, 2009). Die Forschergruppe arbeitete in ihrem Paradigma mit angstrelevanten Stimuli, nämlich mit Bildern von Spinnen. Das Experiment bestand aus den folgenden Phasen: Angstakquisition (Tag 1), Gedächtnisreaktivierung (Tag 2) gefolgt von einer Extinktionsphase und einem Test auf Rückkehr der Angst (Tag 3). Sie fanden heraus, dass bei denjenigen Studienteilnehmern, die vor der Gedächtnisreaktivierung (Tag 2) Propronolol erhielten, die Angst im Test (Tag 3) nicht mehr zurückkehrte, wohingegen sie in der Placebo-Gruppe (= kein Propranolol vor der Reaktivierung) signifikant zurückkam. Als abhängige Variable wurde in dieser Studie die „startle response“ herangezogen. Die „startle response“, eine Schreckreaktion nach z.B. dem Hören eines lauten Tones, ist ein neurobiologisch fundiertes Verhaltensmaß von emotionaler Reaktivität wie z.B. Angst (Grillon & Baas, 2003). Aus ihren Ergebnissen schliessen die Autoren, dass die Gabe von Propranolol vor der Gedächtnisreaktivierung die Proteinsynthese blockierte, die für die Gedächtnis*rekonsolidierung* wichtig ist, und, dass daraufhin der Angstausdruck 24 Stunden nach der Extinktion unterdrückt wurde. Allerdings traf diese Abschwächung des Angstausdrucks nur für die „startle response“ zu, deklarativ waren sich die Versuchspersonen noch über die Kontingenz zwischen Spinnenbild und elektrischem Reiz bewusst.

Es mangelt jedoch immer noch an Studien, die den Langzeiteffekt der Blockade der *Rekonsolidierung* durch pharmakologische Interventionen belegen. Außerdem können pharmakologische Interventionen auch immer unerwünschte Nebenwirkungen nach sich ziehen (Monfils, Cownasage, Klann, & LeDoux, 2009).

In den letzten Jahren hat sich deshalb der Fokus bezüglich des Nutzens der Phase der Gedächtnisrekonsoliderung verschoben. Neuere Studien zielen nicht mehr darauf ab, die Rekonsolidierung zu blockieren, sondern darauf, ihre speziellen Eigenschaften zu nutzen. Hier liegt das Hauptaugenmerk vor allem in der Eigenschaft der *Labilität* des Gedächtnisses in der *Rekonsolidierungsphase.* Man geht davon aus, dass nach der Reaktivierung eines konsoliderten Gedächtnisses erneut Proteinsynthese stattfinden muss, um dieses wieder zu stabilisieren (Nader & Hardt, 2009). Diese Phase ist eine sehr labile Phase, in der das Gedächtnis deshalb besonders gut modifizierbar sein soll. Die Dauer der *Rekonsolidierung* wird auf 6 Stunden geschätzt (Nader, Schafe, & LeDoux, 2000). Hinweise für die Richtigkeit dieser Schätzung finden sich beispielsweise in der Studie von Monfils et al. (2009). Sie zeigten, dass angstkonditionierte Ratten nur dann weniger Erstarrung (= freezing) zeigten, wenn die Extinktion der Angst innerhalb dieses *Rekonsolidierungsfensters* von 6 Stunden

stattfand (nämlich 10 Minuten oder eine Stunde nach der Reaktivierung). Fand die Extinktion mehr als 6 Stunden nach der Gedächntisreaktiverung statt, war das Freezing nicht reduziert. Dieses Ergebnis impliziert, dass es zu einer Inkorporation einer neuen, nicht mehr bedrohlichen Valenz des CS kommt, wenn die Extinktion während der Gedächtnisrekonsolidierung stattfindet.

Schiller et al. (2010) waren die ersten, die in ihrer Studie am Menschen der Frage nachgingen, ob man die Phase der *Rekonsolidierung* nicht als einen „Update-Mechanismus“ nutzen sollte. Ob es nicht besonders effektiv wäre, wenn neue Information wärend der *Rekonsolidierung* gelernt werden würde, da dann alte Gedächtnisstrukturen besonders wirksam modifiziert werden könnten. Sie stellen sich zu Beginn die Frage, warum es denn überhaupt evolutionär sinnvoll sein könnte, dass es eine Phase der *Gedächtnisrekonsoliderung* gibt. Zu deren Beantwortung zitieren sie Studien (z.B. Alberini, 2005; Hupbach, Gomez, Hardt, & Nadel, 2007), die davon ausgehen, dass es adaptiv ist, wenn es eine Phase gibt, in der neue Informationen in das schon bestehende Gedächtnis inkorporiert werden können, um es zu modifizieren. Nur so kann dazugelernt werden und nur so kann sich ein Gedächtnisstrang stabilisieren. Schiller et al. (2010) untersuchten in einem Angstkonditionierungsparadigma drei verschiedene Versuchsguppen. Am ersten Tag des Experiments, der Akquisitionsphase, lernte jede Gruppe mit Angst auf ein am Bildschirm dargebotenes Rechteck (CS+) zu reagieren, da dessen Darbietung mit einem leichten Stromschlag gepaart wurde. Am zweiten Tag bekamen Versuchsgruppe 1 und 2 vor der Extinktionsphase einen „reminder cue“, also eine einmalige Präsentation dieses Recktecks (CS+) dargeboten, um die am Tag zuvor erlernte Angstreaktion zu reaktivieren. Bei Gruppe 1 erfolgte die Reaktivierung 10 Minuten vor der Extinktion, bei Gruppe 2 erfolgte die Reaktivierung 6 Stunden vor der Extinktion. Bei Gruppe 3 wurde die Angst vor der Extinktion nicht reaktiviert. Die Hypothese der Autoren war nun, dass die Rückkehr der Angst in einem Test 24 Stunden nach der Extinktion verhindert werden kann, wenn diese innerhalb des Rekonsoliderungsfensters stattfand, da dann neue, der Angst entgegenstehende Information (= es folgt kein Schock nach Darbietung des CS+) besonders gut in das bestehende Angstnetzwerk eingebaut werden kann. Die Ergebnisse betätigten diese Hypothese. In der Hautleitfähigkeitsreaktion, der hier verwendeten abhängigen Variable zur Messung der Angst, zeigte sich im Test auf spontane Rückkehr der Angst keine Rückkehr der Angst in Versuchsguppe 1, bei der die Extinktion innerhalb des Rekonsolidierungsfensters stattfand. In den beiden anderen Versuchsgruppen kehrte die Angst jedoch zurück.

Dieses Ergebnis könnte von großer, klinisch bedeutsamer Relevanz sein, wenn man sich vergegenwärtigt, bei wie vielen psychischen Störungen es hilfreich wäre, wenn emotionale Gedächtnisinhalte möglichst wirksam modifiziert werden könnten. Zu erwähnen sind hier beispielsweise die Posttraumatische Belastungsstörung, bei der das Traumagedächtnis während der Therapie verändert werden soll oder auch andere Angststörungen, bei denen neue, modifizierende Information in das Angstgedächtnis integriert werden soll (Schiller et al., 2010).

Bisher wurden die Ergebnisse von Schiller nur in zwei Studien repliziert (Agren et al., 2012; Oyarzun et al., 2012). Vier andere Studien fanden bezüglich der Rückkehr der Angst nach der Extinktion keinen Einfluss dessen, ob die Extinktion während der Phase der Gedächtnisrekonsolidierung stattfand oder nicht (Soeter & Kindt, 2011; Kindt & Soeter, 2013; Golkar, Bellander, Ohlsson, & Öhman, 2012, Auber, Tedesco, Jones, Monfils, & Chiamulera, 2013). Diese unklare Studienlage führte uns dazu, an diesem Punkt in unserer ersten Studie weiterzuforschen.

1.5 Ziele dieser Arbeit

Wie auf den vorherigen Seiten ersichtlich wurde, gibt es viele Theorien dazu, wann und warum Expositionstherapie am besten wirkt und wie die Rückkehr der Angst nach erfolgreicher Exposition am wirksamsten verhindert werden kann. Die empirische Überprüfung der Bedingungen die diese Theorien für eine erfolgreiche Exposition postulieren, führt jedoch zu keinem befriedigenden Ergebnis. So kann weder eindeutig bestätigt werden, dass, die Höhe der initialen Angstaktivierung (Foa & Kozak, 1986, 1996), für eine erfolgreiche Expositionstherapie entscheidend ist noch, dass die Habituation innerhalb oder zwischen den Expositionssitzungen (Foa & Kozak, 1986, 1996), ein valider Prädiktor für den Therapieerfolg ist. Auch die Befunde bezüglich der Annahme, dass sich Ablenkung während einer Expositionssitzung schädlich auf den Therapieerfolg auswirkt sind sehr ambivalent (Craske et al., 2008). Zusätzlich bedarf der hier zuletzt diskutierte Punkt, nämlich ob Exposition besonders dann effektiv ist, wenn sie während der Phase der Gedächtnisreaktivierung erfolgt, aufgrund der bisherigen Studienlage, die unterschiedliche Schlüsse zulässt, noch weiterer Klärung.

Für die eigenen, experimentellen Studien innerhalb dieser Doktorarbeit, wurden zwei der oben beschriebenen Wirkmechanismen der Expositionstherapie herausgegriffen.

Die erste, eigene empirische Studie soll sich mit der Frage auseinandersetzen, ob die Rückkehr der Angst verhindert werden kann, wenn die Exposition nach der Angst*reaktivierung* und während der Phase der *Gedächtnisrekonsolidierung* stattfindet. Unseres Wissens nach ist unsere Studie die erste, die dieses Phänomen anhand einer klinischen Stichprobe und im Therapiesetting anstatt innerhalb eines Konditionierungsparadigmas untersucht.

Die zweite Studie soll sich mit der Frage nach der Bedeutung der initialen Angstaktivierung für den Erfolg der Exposition beschäftigen. Die Studienlage hierzu liefert bisher keine überzeugenden Erkenntnisse, vor allem da die initiale Angstaktivierung meist nur post hoc mit dem Therapieerfolg korreliert wurde, jedoch nicht von Beginn an Gegenstand der experimentellen Manipulation war (Craske et al., 2008).

2. EXPERIMENTE

2.1 Experiment 1: Verhindert Exposition während der Gedächtnisrekonsolidierung die Rückkehr der Angst?

In der ersten, eigenen, experimentellen Studie wurde der Frage nachgegangen, ob Expositionstherapie besonders effektiv ist, wenn sie im Zeitfenster der Gedächtnis*rekonsolidierung* stattfindet.

2.2 Hintergrund und Hypothesen

Der theoretische Hintergrund zu dieser Studie wurde schon ausführlich unter Punkt 1.4.4 dieser Arbeit skizziert. Kurz zusammengefasst, basiert das erste Experiment auf den Befunden aus einigen aktuellen Studien (Schiller et al. 2010; Agren et al., 2012; Oyarzun et al., 2012), die besagen, dass die Furchtextinktion dann besonders effektiv durchgeführt werden kann, wenn das Angstgedächtnis gerade die Phase der *Rekonsolidierung* durchläuft. Diese Phase wird aktiviert, wenn das schon bestehende Angstgedächtnis durch einen passenden Stimulus *re*aktiviert wird (durch einmalige Darbietung des CS) und dadurch in einen labilen Zustand gebracht wird, in dem neue Information besonders gut integriert werden kann.

Die hier vorgestellte Studie, ist unseres derzeitigen Wissens nach die erste, die sich dieser Fragestellung unter naturalistischen Bedingungen annähert. Dies soll heißen, dass diese Studie mit einer klinischen Stichprobe (spinnenphobische Versuchsteilnehmer) arbeitet. Weiterhin erfolgt die Extinktion innerhalb einer therapeutischen Intervention und nicht wie in bisherigen Studien, innerhalb eines Konditionierungsparadigmas.

Aufgrund der vorliegenden empirischen Befunde (Schiller et al., 2010; Agren et al., 2012; Oyarzun et al., 2012) und aufgrund theoretischer Überlegungen lassen sich also folgende **Hypothesen** formulieren, obwohl es auch Befunde gibt, die gegen die Rekonsolidierungshypothese sprechen (Kindt & Soeter, 2013; Golkar et al., 2012, Auber et al., 2013):

1. Die Rückkehr der Angst wird bei denjenigen Versuchsteilnehmern verhindert, bei denen die Exposition während der Gedächtnis*rekonsolidierung* stattfand.

2. Alle Versuchspersonen werden von der VRET profitieren, d.h. wir erwarten einen Rückgang der Angst innerhalb der VRET Sitzung und auch eine längerfristige Reduktion der Angst bezüglich des Verhaltensmaßes (BAT), das 24 Stunden nach der VRET erhoben wird.

3. Der Therapieerfolg (d.h. weniger Spinnenangst) wird in der Gruppe, bei der die VRET innerhalb der Phase der Gedächtnisrekonsolidierung stattfand, bis zu sechs Monaten nach Studienende stabil bleiben.

2.3 Methode Experiment 1

2.3.1 Stichprobe

2.3.1.1 Akquirierung der Probanden

Die Studienteilnehmer wurden über Pressemitteilungen akquiriert, die im Dezember 2010 und im Mai 2011 in verschiedenen Würzburger Tageszeitungen und Wochenblättern erschienen (siehe Anhang unter 6.1). Gesucht wurden spinnenphobische Personen, die sich im Rahmen einer wissenschaftlichen Untersuchung der Hochschulambulanz für Psychotherapie der Universität Würzburg an vier Terminen mit ihrer Angst auseinandersetzen wollten. Die Auseinandersetzung sollte erst mittels Exposition in einem virtuellen Spinnenszenario erfolgen und konnte bei Bedarf auch auf die Arbeit mit einer lebenden Vogelspinne (Gammostola Rosea) ausgeweitet werden. Es wurde außerdem eine kostenlose diagnostische Abklärung angeboten und auf die in einer Untersuchung unumgänglichen Tests und Fragebögen hingewiesen.

Insgesamt konnten 41 Probanden in die Studie eingeschlossen werden. Von diesen 41 Probanden erschienen alle zum ersten Termin (RG: n = 21, SEG: n = 20). Zum zweiten Termin erschienen noch 37 Probanden. Zwei der vier, die nicht erschienen, wurden von einer weiteren Untersuchungsteilnahme ausgeschlossen, da sie eine aktuelle Mißbrauchssymptomatik (1x Alkohol, 1x Cannabis) aufwiesen. Sie wurden bezüglich ihrer Symptomatik beraten und bekamen den Kontakt zu einer Suchtberatungsstelle vermittelt. Die anderen Probanden konnten nicht mehr erreicht werden und wurden somit aus der Studie ausgeschlossen. Eine weitere Probandin wurde ausgeschlossen, da sie die virtuelle Exposition in Sitzung 2 abbrach. Sie konnte ihre Angst nicht aushalten und wurde dann außerhalb der Studie bezüglich ihrer Spinnenangst behandelt. Insgesamt nahmen also 36 Probanden an allen vier Sitzungen teil.

Einschlusskriterien für eine Teilnahme an der Studie waren folgende: Alter zwischen 18 und 60 Jahren, eine Selbsteinschätzung der Spinnenangst von mindestens 60 (auf einer Likert-Skala von 0 = gar keine Angst bis 100 = maximale Angst). Ausschlusskriterien waren: Eine zum Untersuchungszeitpunkt bestehende Schwangerschaft und die Einnahme von Medikamenten wie Antidepressiva, Anxiolytika, Beta-Blockern oder Antipsychotika, da diese eventuell die psychophysiologischen Messungen hätten beeinflussen können. Um Interferenzen zwischen der Untersuchung und einer anderen Therapie ausschließen zu können, sollten sich die Teilnehmer zum Untersuchungszeitpunkt außerdem nicht in psychotherapeutischer oder nervenärztlicher Behandlung befinden. Diese Kriterien wurden in einem Telefonscreening vor der Untersuchung abgefragt (siehe Anhang unter 6.1.1), woraufhin bei Erfüllung der Kriterien individuelle Termine vereinbart wurden.

2.3.1.2 Demographische Beschreibung der Stichprobe

In die folgende demographische Beschreibung der Stichprobe gehen die 36 Probanden ein, die an allen 4 Untersuchungszeitpunkten teilgenommen haben.

Der Altersdurchschnitt der Probanden beträgt 31.85 Jahre (*SD* = 12.77). In der Reaktivierungsgruppe (RG) beträgt der Altersdurchschnitt 34.4 Jahre (*SD* = 15.6) und in der Standardexpositionsgruppe (SEG) 29.3 Jahre (*SD* = 8.83).

In Tabelle 1 werden die demographischen Daten für beide Versuchsgruppen getrennt dargestellt.

Tabelle 1. *Demographische Daten Experiment 1*

Variable		**Standard-expositions-Gruppe**	**Reaktivierungs-gruppe**
		n (%)	***n (%)***
Geschlecht	männlich	2 (5.6%)	2 (5.6%)
	weiblich	15 (41.7%)	17 (47.2%)
Schulabschluss	Volksschule	0 (0%)	1 (3.1%)
	Mittlere Reife	7 (21.9%)	5 (15.6%)
	Fachhochschulreife	1 (3.1%)	0 (0%)
	Hochschulreife	9 (28.1%)	8 (25%)
Berufsausbildung	Keine abgeschlossene	4 (12.5%)	6 (18.8%)
	Abgeschlossene	7 (21.9%)	5 (15.6%)
	(Fach-) Hochschulabschluss	6 (18.8%)	3 (9.4%)
Derzeitige Tätigkeit	Voll berufstätig	12 (37.5%)	6 (18.8%)
	teilzeitbeschäftigt	0 (0%)	1 (3.1%)
	In Ausbildung	4 (12,5%)	5 (15.6%)
	Rentner/in	0 (0%)	1 (3.1%)
	Hausfrau,-mann	1 (3.1%)	0 (0%)
	arbeitslos	0 (0%)	1 (3.1%)
Familienstand	Ledig, allein lebend	8 (27.6%)	6 (20.7%)
	Ledig, mit Partner lebend	1 (3.4%)	0 (0%)
	Verheiratet	4 (13.8%)	6 (20.7%)
	Geschieden, getrennt lebend	2 (6.9%)	1 (3.4%)

Anmerkungen: Angaben in absoluten Häufigkeiten (%) bezogen auf die Gesamtstichprobe *N* = 36. Fehlende Werte bei Schulabschluss = 4 (11,1%), bei Berufsausbildung = 5 (13,88%), bei derzeitige Tätigkeit = 4 (11,1%), bei Familienstand = 8 (22,2%). Fehlende Werte beziehen sich auf *N* = 36.

2.3.1.3 Diagnostik psychischer Störungen

In der ersten Sitzung der Untersuchung wurde das standardisierte klinische Interview nach DSM-IV für Achse-I Störungen durchgeführt (SKID-I, Wittchen, Zaudig, & Fydrich,

1997). Das Interview wurde entweder von der Autorin (Diplom-Psychologin und Psychologische Psychotherapeutin im letzten Ausbildungsabschnitt) oder einer Psychologiestudentin kurz vor dem Bachelorabschluss durchgeführt, die extra für die Durchführung des Interviews geschult wurde.

In Tabelle 2 werden die Diagnosen der Probanden für die beiden Versuchsgruppen getrennt dargestellt (*n* RG = 19, *n* SEG = 17). Komorbidität der Spinnenphobie mit anderen psychischen Erkrankungen führte nicht zu einem Ausschluss aus der Studie, wenn die andere Diagnose nicht im Vordergrund stand (Selbsteinschätzung der Probanden und klinisches Urteil der Autorin) und durch diese keine Beeinträchtigung der Studienergebnisse zu erwarten war.

Tabelle 2. *SKID-I Diagnosen Experiment 1*

SKID-I Diagnose	**Standard-expositions-gruppe**	**Reaktivierungs-gruppe**
	n (%)	***n (%)***
Derzeitige Major Depression	0 (0%)	0 (0%)
Frühere Major Depression	1 (2.8%)	4 (11.1%)
Derzeitige manische Episode	0 (0%)	0 (0%)
Frühere manische Episode	0 (0%)	0 (0%)
Derzeitige hypomanische Episode	0 (0%)	0 (0%)
Frühere hypomansiche Episode	0 (0%)	0 (0%)
dysthyme Störung	0 (0%)	0 (0%)
Alkoholmissbrauch	0 (0%)	0 (0%)
Alkoholabhängigkeit	0 (0%)	0 (0%)
Drogenmissbrauch,- abhängigkeit	0 (0%)	0 (0%)
Panikstörung	0 (0%)	1 (2.8%)
Panikstörung mit Agoraphobie	0 (0%)	1 (2.8%)
Agoraphobie	0 (0%)	0 (0%)
Soziale Phobie	0 (0%)	0 (0%)
Spezifische Phobie: Subtypus Spinnen	15 (41.7%)	18 (50%)
Andere spezifische Phobien	1 (2.8%) Flug 1 (2.8%) Höhe 1(2.8%)Spritzen 0 (0%)	0 (0%) 1 (2.8%) Höhe 0 (0%) 1(2.8%) Leichen
Somatoforme Störungen	0 (0%)	0 (0%)
Anorexia Nervosa	0 (0%)	0 (0%)
Bulimia Nervosa	1 (2.8%)	0 (0%)
Zwangsgedanken	1 (2.8%)	1 (2.8%)
Zwangshandlungen	2 (5.6%)	0 (0%)

Anmerkungen: Angaben in absoluten Häufigkeiten (%) bezogen auf die Gesamtstichprobe N = 36.

Aus Tabelle 2 geht hervor, dass sich die beiden Gruppen hinsichtlich der Diagnosen im SKID-I Interview nicht unterschieden (*t* Tests waren hinsichtlich keiner der Diagnosen signifikant). Bei den drei Personen, die nicht die Diagnose einer spezifischen Phobie des Subtypus Spinne erfüllten, wurde jeweils das Kriterium F60 aus dem SKID-I Interview nicht bejaht. Dieses fragt nach der Einschränkung in beruflichen oder sozialen Aktivitäten oder

nach dem Leiden unter der Phobie. Da jeweils nur dieses eine Kriterium nicht, alle anderen Diagnosekriterien jedoch erfüllt waren, wurden diese drei Personen nicht von der Teilnahme ausgeschlossen.

2.3.2 Untersuchungsdesign

Bei der vorliegenden Studie handelt es sich um eine experimentelle Untersuchung, die auf einem mehrfaktoriellen Versuchsplan mit Messwiederholung basiert, der mit zwei Versuchsbedingungen arbeitet (Reaktivierung der Angst vor der Exposition/keine Reaktivierung der Angst vor der Exposition). In insgesamt vier Sitzungen wurden Veränderungen bezüglich der Spinnenangst, der subjektiv wahrgenommenen Angst, der HR und der SCL erfasst. Die Zuordnung der spinnenphobischen Teilnehmer zu den beiden Versuchsgruppen erfolgte randomisiert. Ein Überblick über das Untersuchungsdesign findet sich in Abbildung 1.

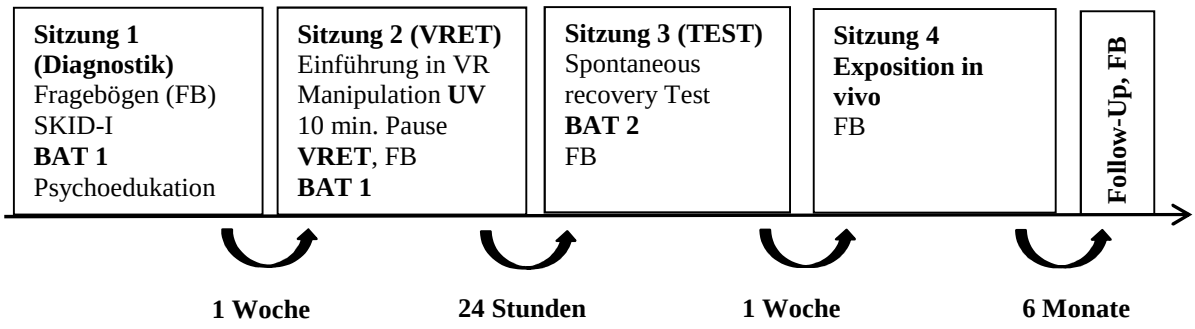

Abbildung 1. *Darstellung des Versuchsablaufs Experiment 1*

Anmerkungen: Die Fragebögen wurden wie folgt ausgegeben: Beginn Sitzung 1: Probandeninformation, Einverständniserklärung, Stai-State, STAI- Trait, GSE, BSQ, SBQ, FAS; Ende Sitzung 2: IPQ, STAI-State, BSQ, FAS, SBQ, selbstkonstruierter Nachbefragungsbogen (siehe Anhang unter 6.1.2), Ende Sitzung 3: STAI-State, FAS, BSQ, SBQ; Beginn Sitzung 4: STAI-State, FAS, SBQ; Ende Sitzung 4: SBQ; Follow-Up: SBQ, FAS, selbstkonstruierter Follow-Up Fragebogen (siehe Anhang unter 6.1.6). Die Manipulation der UV bestand in einer 5-sekündigen Präsentation einer virtuellen Spinne (RG) vs. einer 5-sekündigen Präsentation einer Pflanze (SEG).

2.3.3 Unabhängige Variable

Die unabhängige Variable (UV) bestand in der Manipulation des Zustands in dem sich das Angstgedächtnis zum Zeitpunkt der Exposition befand. In Anlehnung an die Untersuchung von Schiller et al. (2010) nahmen wir an, dass die Rückkehr der Angst

verhindert werden kann, wenn die Exposition im Rekonsolidierungsfenster des Angstgedächtnisses stattfindet. Das bedeutete, dass die Angst vor der Exposition gezielt reaktiviert wurde. Diese Intervention zielte darauf ab, das bereits konsolidierte Angstgedächtnis in die Phase der Rekonsolidierung zu bringen, d.h. von einem inaktiven in einen aktiven Zustand (Nader et al., 2009), der einige Stunden nach der Angstaktivierung anhält und in dem weitere Proteinsynthese stattfinden muss, damit das Angstgedächtnis verfestigt wird (Doyère, Debiec, Monfils, Schafe, & Ledoux, 2007). Aus Konditionierungsstudien ist bekannt, dass Erinnerungen in der Rekonsolidierungsphase besonders gut modifizierbar sind (Monfils et al., 2009; Schiller et al., 2010; Agren et al., 2012; Oyarzun et al., 2012).

Die Manipulation der UV in der vorliegenden Studie beinhaltete, dass die Experimentalgruppe **10 Minuten vor Beginn der Exposition in VR, fünf Sekunden lang** einen „Reaktivierungs-Stimulus“ dargeboten bekam, der das schon bestehende Angstgedächtnis in die Phase der Gedächtnis*rekonsolidierung* bringen sollte. Der „Reaktivierungs-Stimulus“ bestand in der Darbietung einer, sich an der Wand bewegenden, virtuellen Spinne. Die Kontrollgruppe bekam in der gleichen Zeit 5 Sekunden lang eine Pflanze gezeigt, deren Darbietung keine Auswirkungen auf den Zustand des Angstgedächtnisses haben sollte (siehe Abbildung 2).

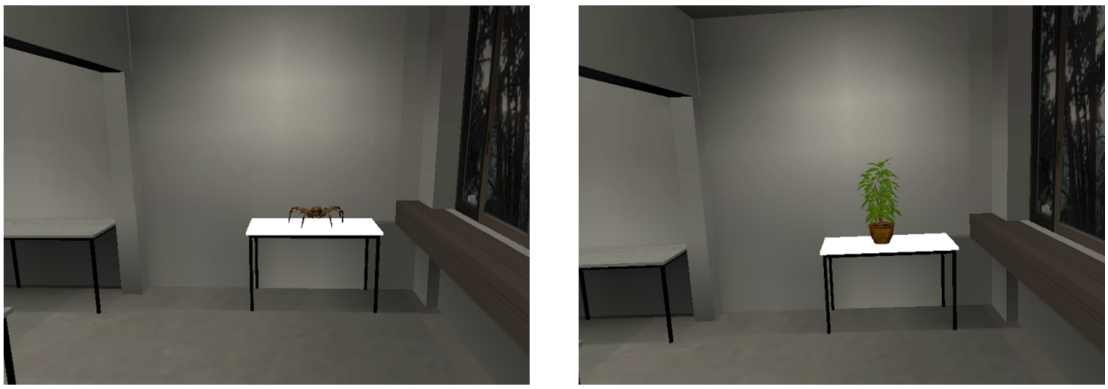

Abbildung 2. *Manipulation der unabhängigen Variable*

Anmerkungen: links ist die Szene mit dem „Reaktivierungs-Stimulus“ zu sehen und rechts die Kontrollszene.

2.3.4 Abhängige Variablen

Es wurden mehrere abhängige Variablen erfasst, wobei es sich zum einen um subjektive Einschätzung verschiedener Konstrukte mittels standardisierter Fragebögen oder Likert-Skalen handelte und zum anderen um die Messung verschiedener physiologischer

Parameter. Im Folgenden werden die vorgenommenen Messungen und Messinstrumente näher beschrieben.

2.3.4.1 Subjektive Einschätzung der Angst

Die Angstreaktion äußert sich auf verschiedenen Ebenen, der physiologischen, der behavioralen (oder auch motorischen) und der subjektiv wahrgenommenen Ebene (Hoyer, Helbig, & Margraf, 2005). Die subjektive Einschätzung der Angst erfolgte über SUD- Ratings (Subjective Units of Discomfort, Wolpe, 1973). Dabei handelt es sich um die Einschätzung der eigenen Angst auf einer Skala von 0 bis 10, wobei 0 „gar keine Angst“ und 10 „maximale Angst“ bedeutete. Die Versuchsteilnehmer wurden während der beiden BATs je einmal gebeten diese Einschätzung abzugeben und während jeder Hierarchiestufe der VRET und im Test 24 Stunden später, zweimal, zu Beginn und am Ende jeder Stufe. Auch während der Exposition in vivo wurde regelmäßig ein Angstrating abgefragt. Eigentlich handelt es sich wie in der Einleitung beschrieben, hier ja um eine Furchtreaktion, nicht um eine Angstreaktion. Da es jedoch gebräuchlicher ist, die Probanden nach Ihrer Angst statt nach ihrer Furcht zu fragen, werden im Folgenden die Begriffe Angst und Furcht synonym verwendet.

2.3.4.2 Herzrate (HR) und Hautleitfähigkeit (SCL)

Die physiologische Komponente der Angst wurde durch zwei Parameter erfasst, durch die Messung der HR und der SCL.

Die Herzfrequenz, d.h. die Kontraktion des Vorhofes und der Ventrikel, kann mittels eines Elektrokardiogrammes (EKG) aufgezeichnet werden (Hugdahl, 1995). Er beschreibt eine akute und relative schnelle Veränderung in einem kardiovaskularen Parameter, wie der HR, als einen Indikator dafür, dass das Individuum einem Stressor ausgesetzt ist (Hugdahl, 1995).

In vorliegender Studie wurden den Versuchspersonen zur Ableitung des EKGs jeweils eine aktive, selbstklebende, AG/AgCl Elektrode an die beiden Brustbeine und eine Erdungselektrode an den linken Rippenbogen angelegt. Die hier beschriebene Ableitung nennt man die sog. Brustwandableitung, die besonders resistent gegen Bewegungsartefakte zu sein scheint (Bortz, 2006). Die Aufzeichnung des EKGs erfolgte kontinuierlich über den Verlauf der Expositionssitzung in VR, sowie der BATs. Zur Auswertung der Daten wurden

jeweils Mittelwerte über die einzelnen Hierarchiestufen der Expositionssitzung sowie der BATs kalkuliert und in Herzschlägen pro Minute (beats per minute, bpm) angegeben.

Elektrodermale Aktivität bezeichnet eine Veränderung in der Leitfähigkeit der Haut (Skin Conductance Level, SCL). Hugdahl (1995) beschreibt, dass es bei Stress oder Angst zu einer erhöhten Aktivität des sympathischen Nervensystems kommt, was sich in einer erhöhten Hydratation der Schweißdrüsen und somit auch auf der Hautoberfläche zeigt. Der resultierende Abfall des Hautwiderstandes (erhöhte SCL) wird als Veränderung in der elektrodermalen Aktivität gemessen. Zur Ableitung der elektrodermalen Aktivität wurden den Versuchsteilnehmern am Handballen des Daumens der nichtdominanten Hand zwei Ag/AgCl Elektroden (10mm Durchmesser) angebracht. In der vorliegenden Arbeit sind die tonischen Hautleitfähigkeitsmaße von Bedeutung (SCL) da sie Auskunft über das Niveau der elektrodermalen Aktivität gestatten (Bortz, 2006). Die Aufzeichnung erfolgte, wie die der HR, kontinuierlich über den Verlauf der Exposition in VR und des Annäherungstests (BAT).

2.3.4.3 Body Sensation Questionnaire

Zur Erfassung von Körperempfindungen, die beim Erleben von Angst auftreten können, wurde der Body Sensation Questionnaire (BSQ, dt. Übersetzung Ehlers, & Margraf, 1993) vorgelegt. Auf fünf Stufen soll angegeben werden, in welchem Ausmaß die jeweilige Körperempfindung (z.B. Herzklopfen, Schwindel, Übelkeit) während der letzten 10 Minuten auftrat (0 = „gar nicht“/5 = „immer“). Das Instrument weist laut Ehlers und Margraf, (1993) eine gute interne Konsistenz auf (Cronbachs α zwischen .80 und .96). Die Retestreliabilitäten sind mittelhoch, bei einem Retest- Intervall von 28 Tagen ergab sich r_{tt} = .63 und bei einem Intervall von 110 Tagen war r_{tt} = .66.

2.3.4.4 State-Trait Angstinventar

Das State-Trait Angstinventar (STAI, Spielberger, Gorsuch, & Lushene, 1970; dt. Version Laux, Glanzmann, Schaffner, & Spielberger, 1981) erfasst die Zustandsangst und die Angst als Persönlichkeitseigenschaft. Während die Zustandsangst situationsabhängig ist, geht man davon aus, dass die Angst als Eigenschaft ein relativ stabiles und situationsunabhängiges Persönlichkeitsmerkmal ist. Die State- und die Trait-Skala bestehen jeweils aus 20 Items, wobei sich die State-Skala auf das momentane Befinden und die Trait-Skala auf das Allgemeinbefinden bezieht. Die Selbsteinschätzungen können in 4 Stufen (1 = „überhaupt

nicht/4 = „sehr“) abgegeben werden, wobei es sich bei der State-Skala um Intensitätsangaben handelt und bei der Trait-Skala um Häufigkeitsangaben.

Die interne Konsistenz der State-Skala liegt für verschiedene Stichproben zwischen r = .90 und r = .94 und für die Trait-Skala zwischen r = .88 bis r = .94. Die Restestreliabilitäten wurden für Intervalle zwischen einer und 72 Stunden berechnet und liegen zwischen r_{tt} = .68 bis r_{tt} = .96 (Trait-Skala) und zwischen r_{tt} = .03 (59 Tage) und r_{tt} = .76 (eine Stunde) für die State- Skala.

2.3.4.5 Selbstwirksamkeit

Zur Erfassung der eigenen, generell wahrgenommenen Selbstwirksamkeit und deren Veränderung im Laufe der Studie wurde die GSE-Skala (General Self-Efficacy Scale, GSE; Schwarzer & Jerusalem, 1995) eingesetzt. Als Selbstwirksamkeitserwartung bezeichnet man die Erwartung, die sich aus der eigenen Erfahrung speist, in der Lage zu sein, bestimmte Handlungen ausführen zu können, um bestimmte Ziele zu erreichen (Prinzip der persönlichen Verursachung; Schmitz & Schwarzer, 2000). Die GSE-Skala besteht aus 10 Items, die abfragen, inwieweit eine Person von sich selbst glaubt, z.B. schwierige oder neuartige Aufgaben lösen zu können oder anspruchsvolle Situationen bewältigen zu können. Die Items werden vierstufig bewertet (1 = „trifft überhaupt nicht zu“/4 = „trifft völlig zu“). Hohe Stabilität, Konstruktvalidität und Reliabilität wurden in verschiedenen Studien bestätigt. So fanden Leganger, Kraft, & Røysamb, (2000) eine gute internale Konsistenz mit α = .82 und eine split- half Reliabilität von .78.

2.3.4.6 Spider Phobia Beliefs Questionnaire

Der Spider Phobia Beliefs Questionnaire (SBQ; Arntz, Lavy, van den Berg, & van Rijsoort, 1993; dt. Version Pössel, & Hautzinger, 2003) erfasst dysfunktionale Überzeugungen in Bezug auf Spinnen. Der deutsche SBQ besteht aus 48 Items, die sich in 8 Subskalen aufteilen (= Panik und unkontrollierbares Verhalten, Unberechenbarkeit und Geschwindigkeit, Territorium, Jäger und Opfer, Aggression, Multiplikation, Paralyse, Alpträume). Auf einer Skala von 0% bis 100% geben die Probanden an, wie sehr sie der jeweiligen Aussage zustimmen. Mit einem Cronbachs α von r = .98 für den Gesamttest und internen Konsistenzen von r = .82 bis r = . 96 für die Subskalen, zeigt dieser Fragebogen gute

Werte. Die Retestreliabilität über einen Monat beträgt für den Gesamttest r_{tt} = .97 und für die Subskalen zwischen .86 und .93 und ist somit sehr zufriedenstellend.

2.3.4.7 Fragebogen zur Angst vor Spinnen

Der Fragebogen zur Erfassung der Angst vor Spinnen (FAS, dt. Übersetzung Rinck et al., 2002) erfasst auf 18 Items spinnenangstrelevante Aussagen wie z.B. „Wenn ich jetzt auf eine Spinne treffen würde, würde ich den Raum verlassen“. Die Aussagen werden auf 6 Stufen (0 = „trifft gar nicht zu“/5 = „trifft genau zu“) beurteilt. Dieses Selbstbeurteilungsinstrument weist mit Cronbachs α = .97 eine sehr gute interne Konsistenz auf. Auch die Retestreliabilität über den Zeitraum eines Monats ist mit r_{tt} = .95 als sehr gut zu beurteilen.

2.3.4.8 Präsenz in der virtuellen Welt

Zur Beurteilung des wahrgenommenen Präsenserlebens in der virtuellen Realität wurde der Igroup Presence Questionnaire (IPQ, Schubert, 2003) eingesetzt. Anhand von 14 Aussagen wird erfasst, wie die Versuchsteilnehmer die virtuelle Umgebung erleben und wie präsent sie sich darin fühlen. Das Antwortformat ist siebenstufig und reicht von -3 = „gar keine Zustimmung“ bis +3 = „völlige Zustimmung“. Die Items verteilen sich auf drei Subskalen, nämlich *spatial presence*, *involvement* und *realness*. *Spatial presence* beschreibt, inwiefern sich die Person als von der virtuellen Welt umgeben fühlt und sich als darin agierend wahrnimmt. *Involvement* misst den Aufmerksamkeitsfokus auf die virtuelle Welt und *realness* bildet den Vergleich zwischen realer und virtueller Welt ab.

Die internalen Konsistenzen des IPQ sind mit Cronbachs α = .78 für *spatial presence*, α = .74 für *involvement* und α = .63 für *realness* zufriedenstellend.

2.3.5 VR- Ausstattung

Die immersive, virtuelle Umgebung wurde mit der STEAM-Engine (Valve Corporation; Bellvue, Washington, USA) abgespielt. Zusätzliche 3D Elemente wurden mit Softimage XSI Modtool 5 und Softimage XSI 6 (Softimage Co.; Montreal, Quebec, Kanada) designed und kompiliert. Die virtuelle Umgebung wurde von einem Windows PC graphisch umgesetzt und auf einem Head-Mounted Display (eMagin Z888 3DVisor) mit SVGA

Bildschirmauflösung angezeigt. Kontrolliert wurden die vorliegenden Experimente von einem im Hause entwickelten Virtual Reality Interface, CyberSession (http://www.cybersession.info). CyberSession wurde auf einem Windows PC (Pentium 4 3.20 Ghz, 1 Gb RAM, Intel 82865G Graphics Controller) abgespielt. Ein Polhemus ™ 3space Fasttrack Positionserkennungssystem (Polhemus; Colchester, USA) wurde verwendet um die Kopfposition der Versuchsteilnehmer zu messen. Dieser Trackingsensor setzte die Kopfbewegung und die Blickrichtung des Betrachters in Echtzeit um, d.h. durch Kopfbewegungen konnten die Probanden z.B. nach oben, nach unten, nach rechts oder nach links schauen. Der Tracker war an einem Kopfhörer (Sennheiser HD 215) befestigt, über den die Versuchsteilnehmer Instruktionen und Informationen hören konnten.

2.3.6 Versuchsablauf

Mit denjenigen Studieninteressenten, welche die Einschlusskriterien (siehe 2.3.1.1) erfüllten, wurden telefonisch vier Termine im Zeitraum von drei Wochen vereinbart. Der Abstand zwischen den Terminen war immer gleich, um die experimentellen Bedingungen für alle Personen gleich zu halten. Weiterhin wurden Sie gefragt, ob sie einer postalischen Nachbefragung zur Evaluation der Langzeiteffekte der Untersuchung, sechs Monate nach der jeweils letzten Sitzung innerhalb der Studie, zustimmen würden.

2.3.6.1 Sitzung 1: Diagnostik und Psychoedukation

In der ersten Sitzung wurde nach der Vorlage des Studienprotokolls (siehe Anhang unter 6.1.3), der Unterschrift der Einverständniserklärung (siehe Anhang unter 6.1.4) und der Bearbeitung einiger Fragebögen (siehe Abbildung 1) das SKID I Interview (dt. Bearbeitung von Wittchen et al., 1997) durchgeführt. Dieses wurde bei Einwilligung des Studienteilnehmers auf Video aufgezeichnet, um bei eventuellen Unklarheiten bezüglich der Diagnosestellung mit einem erfahrenen, approbierten Psychotherapeuten Rücksprache halten zu können. Bei Personen bei denen eine andere psychische Störung als die Spinnenphobie im Vordergrund stand, wurden Kontakte zu den entsprechend geeigneteren Therapieeinrichtungen vermittelt (z.B. zu der angegliederten universitären Hochschulambulanz oder zu Beratungsstellen).

Nach dem SKID-I Interview wurden den Teilnehmern, die spinnenphobisch waren, die Elektroden zur Ableitung der physiologischen Parameter, wie unter 2.3.4.2 beschrieben,

angelegt. Aufgezeichnet wurden HR und SCL mit einem Varioport (Becker Meditec, Karlsruhe).

Als nächster Schritt folgte der BAT (Behavioural Approach Test; Instruktion siehe Anhang unter 6.1.5 und Abbildung 3). Dieser Test diente als Diagnostikum für ein Verhaltensmaß der Spinnenangst (Norton, 2009). Gemessen wurde hierbei, inwieweit die Teilnehmer zu Beginn der Studie und nach dem Test auf Rückkehr der Angst fähig waren, sich einer echten Vogelspinne anzunähern. Um möglichst wenige Bewegungsartefakte in der Aufzeichnung der physiologischen Daten zu produzieren, fand der Test für die Probanden auf einem Stuhl sitzend statt. Eine Vogelspinne (Gammostola Rosea) wurde in einer verschlossenen Plastikbox an das Ende (3m entfernt) einer eigens hierfür angefertigten Kurbelvorrichtung gesetzt und die Aufgabe war, die Spinne so schnell wie möglich zu sich heran zu kurbeln (siehe Abbildung 3). Als Maß der Annäherungsfähigkeit wurde der Abstand zur Vogelspinne (in cm) gemessen. Auch wurde nach der höchsten wahrgenommenen Angst während des Tests (0 = „gar keine Angst“/10 = „maximale Angst“) gefragt. Als höchste erreichbare Stufe des BAT galt die Berührung des Deckels der Box mit der Vogelspinne, nachdem diese bis auf 0,0 cm Entfernung zu sich heran gekurbelt worden war.

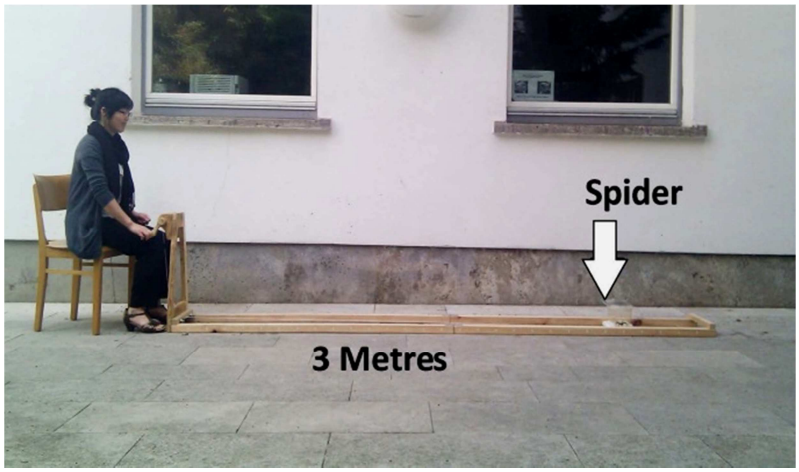

Abbildung 3. *BAT*

Anmerkungen: Die Person auf dem Bild gab ihre Einwilligung, dass dieses Bild in dieser Arbeit veröffentlicht wird.

Als letzter Bestandteil dieser Sitzung folgte ein, auf die jeweils individuelle Genese der Spinnenangst abgestimmtes, psychoedukatives Gespräch mit der Versuchsleitern und Autorin. Wichtige Module des Gesprächs waren Psychoedukation über Angst und Spinnenangst, Erarbeitung eines individuellen Teufelskreismodells der Spinnenangst (Margraf, Gobel, & Schneider, 1990), Besprechung der lerntheoretischen Entstehungsmöglichkeiten einer Phobie und die Ableitung des, der Expositionstherapie zugrundeliegenden, Rationales. Zur Veranschaulichung wurde das Gespräch mit Hilfe einer Informationsbroschüre geführt, die jeder Teilnehmer mit den genannten Inhalten mit nach Hause bekam und dort als Vorbereitung auf die zweite Sitzung noch einmal durcharbeiten sollte (Mühlberger, Hermann, & Pauli, 2000).

2.3.6.2 Sitzung 2: Exposition in virtueller Realität

Die zweite Sitzung fand eine Woche nach der ersten Sitzung statt. Zu Beginn der Sitzung wurden die Elektroden zur Ableitung des EKGs und der SCL angebracht. Nun wurde der Raum abgedunkelt und, um die Probanden mit der virtuellen Umgebung vertraut zu machen, folgte eine zweiminütige Sequenz im virtuellen Raum. Hierzu wurden den Probanden das HMD und der Kopfhörer (siehe 2.3.3) aufgesetzt. Die Studienteilnehmer befanden sich dann in einem virtuellen Raum, der dem realen Labor nachempfunden war. Mit Hilfe eines Joysticks sollten sie sich nun in dem virtuellen Raum bewegen, einmal in alle Richtungen laufen und sich auch in alle Richtungen umschauen. Zu diesem Zeitpunkt befand

sich noch keine Spinne in der virtuellen Umgebung, trainiert werden sollten vorerst lediglich die Handhabung des Joysticks und des HMDs (siehe H0, Abbildung 4).

Danach folgte die Manipulation der UV, d.h. die Experimentalgruppe bekam für fünf Sekunden den Reaktivierungsstimulus (= Spinne) und die Kontrollgruppe für fünf Sekunden einen neutralen Stimulus (= Pflanze) in der virtuellen Realität dargeboten (siehe Abbildung 2). In der folgenden, zehnminütigen Wartezeit wurde den Probanden eine möglichst neutrale Filmreportage auf einem Laptop dargeboten (Arte: Ausschnitt einer Sendung über den Impressionismus, http://www.youtube.com/watch?v=aYxAA2DRvug). Der nächste Schritt in dieser Sitzung bestand in der Exposition mit Spinnen in der virtuellen Realität. Die Exposition erfolgte graduiert in zehn Stufen (siehe Abbildung 4), d.h. zu Beginn befand sich nur eine Spinne im Raum, die weit vom Probanden entfernt war. Im Laufe der jeweils dreiminütigen Expositionsszenen, wurden es immer mehr Spinnen (bis zu vier Spinnen), die sich auch immer näher an den Probanden annäherten. Die erste und die letzte Szene der Exposition waren identisch, um die Reduktion der Angst innerhalb der Sitzung erfassen zu können.

Abbildung 4. *Hierarchiestufen der VRET*

Anmerkungen: Abgebildet sind von links nach rechts die Hierarchiestufen H0 bis H9, wobei die Hierarchiestufe 10 identisch mit Hierarchiestufe 1 war (erste Reihe in der Mitte).

Die Instruktion, die die Probanden vor jeder Szene über Kopfhörer dargeboten bekamen, war folgende: „Nun beginnt die nächste Szene der Spinnenexposition. Bitte nähern Sie sich der Spinne (bzw. den Spinnen) soweit Sie können an. Bitte konzentrieren Sie sich darauf, was sie körperlich wahrnehmen und lassen Sie auch alle angstauslösenden Gedanken zu.“ Weiterhin wurde 5 Sekunden nach Beginn jeder Szene und 15 Sekunden vor Ende jeder Szene ein subjektives Angstrating (siehe 2.3.2.2.1) erbeten und vom Versuchsleiter protokolliert. Als Abschluss der Sitzung wurden den Teilnehmern erneut einige Fragebögen vorgelegt (siehe Abbildung 5).

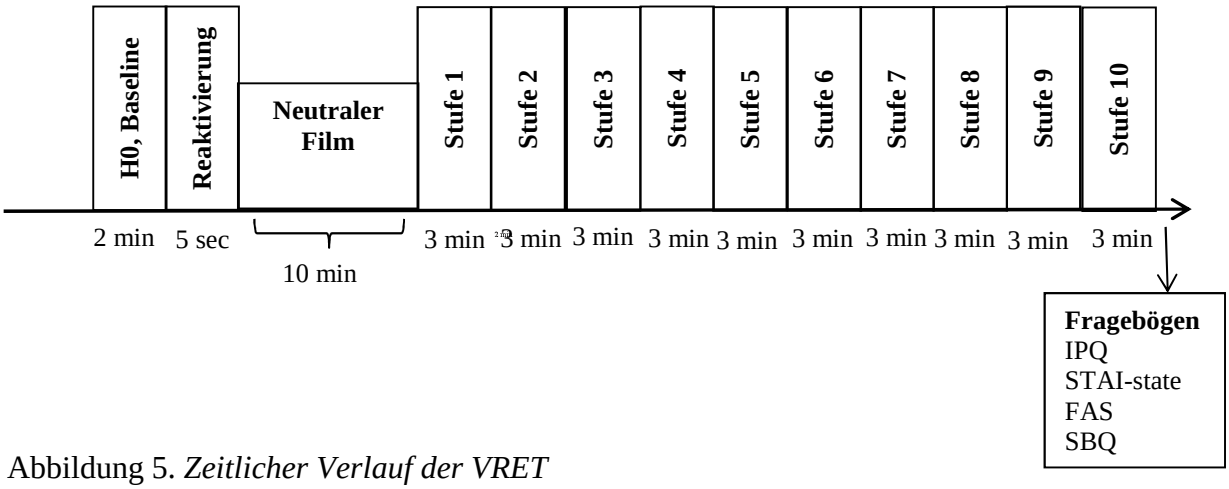

Abbildung 5. *Zeitlicher Verlauf der VRET*

Anmerkungen: SUD-Ratings wurden jeweils 5 Sekunden nach Beginn jeder Stufe und 15 Sekunden vor Ende jeder Stufe erbeten sowie direkt nach der Reaktivierung (Präsentation der VR-Spinne) bzw. der Kontrollbedingung (VR-Pflanze).

2.3.6.3 Sitzung 3: Test auf spontane Rückkehr der Angst

Die dritte Sitzung fand in Anlehnung an Schiller et al. (2010) 24 Stunden nach der Expositionssitzung in VR statt. Sie hatte zum Zweck, die eventuelle Rückkehr der Angst zu erfassen. Hierzu wurden die Versuchspersonen, nach der Bearbeitung einiger Fragebögen und dem Ankleben der Elektroden zur Messung von EKG und SCL, nochmals in den virtuellen Raum versetzt. Sie hatten die Aufgabe, sich in der zu Stufe 1 und Stufe 10 aus Sitzung 2 identischen Szene der Spinne anzunähern. Somit konnte die spontane Wiederkehr („spontaneous recovery“, Myers, & Davis, 2002) der Furcht erfasst werden. Nach der dreiminütigen Szene in VR folgte der zweite BAT (identisch zu dem in Sitzung 1), um auch im Verhalten zu erfassen, ob sich die Angst nach der Exposition in VR verringert hat.

2.3.6.4 Sitzung 4: Exposition in vivo

Die vierte und letzte Sitzung folgte eine Woche nach der zweiten Sitzung. Sie beinhaltete eine in vivo Exposition mit einer realen Vogelspinne, um die Übertragung der Erfahrung aus der Exposition in VR auf die Realität zu üben. Die in vivo Exposition erfolgte graduiert, wobei der Therapeut jede Stufe als Rollenmodell vorführte, um es den Versuchsteilnehmern zu erleichtern, sich der Spinne selbst anzunähern und diese am Ende selbständig zu berühren (Öst, 1997, in Davey, 1997). Die Exposition erfolgte in sechs möglichen Stufen, wobei das Tempo durch die Habituationsgeschwindigkeit der

Versuchsteilnehmer bestimmt wurde. Die einzelnen Schritte der Expositionstherapie gestalteten sich wie folgt:

Stufe 1: Betrachten der Vogelspinne, die in einer durchsichtigen, verschlossenen Plastikbox sitzt.
Stufe 2: Berühren der verschlossenen, durchsichtigen Plastikbox, in der die Spinne sitzt.
Stufe 3: Betrachten der Vogelspinne; die Box ist nun geöffnet.
Stufe 4: Berühren der geöffneten Box, in der die Spinne sitzt.
Stufe 5: Betrachten der Spinne, die nun frei auf dem Tisch sitzt.
Stufe 6: Berühren der Spinne, die frei auf dem Tisch sitzt und wenn möglich, Spinne über den Handrücken laufen lassen.

Die Exposition in vivo folgte den von Öst (1997, in Davey, 1997, S. 228) aufgestellten Prinzipien:

- der Patient/der Versuchsteilnehmer muss dazu motiviert sein, solange in der ängstigenden Situation zu bleiben, bis die Angst abnimmt;
- der Patient wird dazu ermutigt, sich der Spinne so weit wie möglich anzunähern und in Kontakt mit ihr zu bleiben, bis die Angst nachlässt;
- die Therapiesitzung wird erst beendet, wenn die Angst mindestens um 50% gesunken oder ganz verschwunden ist.

Wichtig war in dieser Sitzung außerdem, dass die Versuchsteilnehmer darüber aufgeklärt wurden, dass diese eine Expositionssitzung den Zweck hat, sich in einer kontrollierten Art und Weise der Spinne anzunähern und dass die Therapeutin nichts tun würde, was nicht abgesprochen war (z.B. die Spinne unangekündigt aus der Box zu nehmen). Auch wurde wie von Öst (1997, in Davey, 1997) vorgeschlagen, betont, dass diese eine in vivo Exposition nur als ein Start in den veränderten Umgang mit Spinnen gesehen werden kann und dass man nicht erwarten kann, dass eine oft schon seit vielen Jahren bestehende Phobie, nach einer Sitzung komplett verschwunden sein wird. Die Versuchspersonen wurden deshalb ermuntert, nach der Sitzung in ihrer natürlichen Umgebung weiter zu üben sich mit Spinnen auseinanderzusetzen. Hierzu wurde vorgeschlagen, eine hierzulande vorkommende Spinne zu fangen, in ein Glas zu setzen und wie in der Sitzung geübt, sich dem Glas und der Spinne nach und nach anzunähern.

2.3.6.5 Langzeiteffekte: Follow-Up Erhebung 6 Monate nach Studienende

Sechs Monate nach der vierten Sitzung fand eine Follow-Up Erhebung statt, um auch langfristige Effekte der Studientherapie zu erfassen. Die Probanden bekamen per Post die Fragebögen FAS und SBQ (siehe 2.3.4.6, 2.3.4.7) sowie einen selbstkonstruierten Follow-Up Fragebogen (siehe Anhang unter 6.1.6) zugesandt. Es wurde also erfasst inwieweit sich die Spinnenangst (FAS) und spinnenbezogene dysfunktionale Gedanken (SBQ) verändert haben. Außerdem wurde die Häufigkeit der Auseinandersetzung mit lebenden Spinnen in den letzten 6 Monaten, die Einschätzung des momentanen eigenen Vermeidungsverhaltens und die Beurteilung der Effektivität der Studientherapie abgefragt.

2.3.7 Manipulations-Check

Zur Sicherstellung der Wirksamkeit der Manipulation, nämlich der Angstaktivierung durch die Präsentation des Reaktivierungs-Stimulus vor der Exposition, wurden alle Teilnehmer ausgeschlossen, die nach der Manipulation eine subjektiv empfundene Angst von < 5 angaben (auf einer Likert-Skala von 0 = gar keine Angst bis 10 = extreme Angst). Bei einer wahrgenommenen Angst von weniger als mittlerer Stärke, ist nicht davon auszugehen, dass der Reaktivierungs-Stimulus spezifisch genug war um das Angstgedächtnis genügend zu aktivieren, so dass es in die Phase der Gedächtnisrekonsolidierung übergeht (Forcato et al., 2009). Aufgrund des Manipulations-Checks wurden vier Probanden von den 36 ausgeschlossen, die an allen 4 Sitzungen teilnahmen. Die folgenden Analysen beziehen sich also auf eine Gesamtstichprobe von $N = 32$ (SEG: $n = 17$, RG: $n = 15$)[1], wobei auch dieses N aufgrund von fehlenden Daten nicht bei jeder der Analysen erreicht wird. Die genaue Stichprobengröße wird jeweils unter den *Anmerkungen* der Abbildungen beschrieben. Ein *t* Test ergab bezüglich des Angstratings gleich nach der Reaktivierung einen signifikanten Gruppenunterschied $t\ (30) = 9.75$, $p < .01$ (RG: $m = 7.20$, $sd = 1.70$; SEG: $m = 1.24$, $sd = 1.75$).

2.3.8 Datenaufbereitung und Auswertung

Zur Feststellung von eventuellen Gruppenunterschieden zu Beginn der Studie wurden *t* Tests für unabhängige Stichproben für alle abhängigen Variablen, die vor jeglicher

[1] Da diese Selektion nur einseitig in der RG möglich war (nur diese Probanden erhielten vor der Exposition die Reaktivierung) sind der Vollständigkeit halber im Anhang unter 6.2.5 die wichtigsten Analysen (Test auf spontane Rückkehr der Angst) mit allen Probanden ($N = 36$) aufgeführt.

Intervention erhoben wurden, durchgeführt. Die Annahme war, dass sich die Gruppen wegen der randomisierten Gruppenzuweisung zu Beginn der Untersuchung nicht unterscheiden.

HR und SCL wurden kontinuierlich über die zehn Hierarchiestufen der VRET in Sitzung 2 aufgezeichnet sowie über die Dauer des Test auf spontane Wiederkehr der Angst in Sitzung 2. Von jeder der zehn Hierarchiestufen wurden die jeweils ersten und letzten 15 Sekunden extrahiert und davon die mittleren SCL und HR Werte berechnet. Auch während der beiden BATs (am Ende von Sitzung 1 und am Ende von Sitzung 3) wurden die physiologischen Maße erhoben.

Aufgenommen wurden die physiologischen Signale mit dem mobilen Mehrkanal Datenrekorder „Variograph“ (Becker Meditec: Karlsruhe). Die Speicherung erfolgte auf einen PC mit einer Sampling-Frequenz von 512 Hz. Mit der Software “Variograph” (Becker Meditech: Karlsruhe, Germany) konnten die Messungen gestartet und gestoppt werden und die Daten nach der Aufzeichnung von der Speicherkarte gelesen werden. Die physiologischen Daten wurden mit der Software BrainVision Analyser I (Brain Products GmbH: München) aufbereitet. Bei der Analyse der HR wurden zuerst die R-Zacken ermittelt, dann das Interbeat-Intervall und daraus dann die HR (bpm).

Sowohl bezüglich der SCL als auch der HR wurden die Analysen mit Differenzwerten zur Baseline gerechnet. Die Baseline wurde auf 15 Sekunden festgelegt (nach Shiban et al., 2013). Diese 15 Sekunden Baseline wurden nach einer Minute in der Hierarchiestufe 0 extrahiert (in Sitzung 2, vor Beginn der VRET), in der die Versuchspersonen in den virtuellen Raum versetzt wurden, ohne dass sie jedoch mit einer Spinne konfrontiert wurden. Nach einer Minute nahmen wir eine hinreichende Gewöhnung an die VR an und extrahierten dann die Baseline.

Zur Darstellung der Verlaufsdaten innerhalb der Expositionssitzung in VR wurden für die SUD-Ratings und die physiologischen Daten mehrfaktorielle Varianzanalysen mit Messwiederholung (ANOVAs) berechnet. Hierbei wurde mit dem zweistufigen between-Faktor „Gruppe“ (Reaktivierungsgruppe = RG/Standardexpositionsgruppe = SEG), dem zehnstufigen within-Faktor „Hierarchiestufe“ (Stufe 1 – Stufe 10) und dem zweistufigen within-Faktor „Zeitpunkt“ (Anfang/Ende jeder Hierarchiestufe) gerechnet. Zur Berechnung des Faktors Zeitpunkt wurden bei den physiologischen Daten (SCL/HR) die mittleren Differenzwerte zur Baseline der jeweils ersten und letzten 15 Sekunden jeder Hierarchiestufe herangezogen. Bezüglich der Angstratings wurde hier das erste Rating innerhalb jeder Stufe

(5 sec. nach Beginn jeder Stufe) und das zweite und letzte Rating jeder Stufe (15 Sekunden vor Ende jeder Stufe) herangezogen. Um die Habituation innerhalb der VRET abzubilden wurde zusätzlich für HR, SCL und SUD eine ANOVA mit Messwiederholung berechnet (within-Faktor „Zeit“ (Beginn Hierarchiestufe 1/Ende Hierarchiestufe 10; between-Faktor „Gruppe“ SEG/RG)

Zur Bestimmung der Rückkehr der Angst („spontaneous recovery“) in Sitzung 3 (24 Stunden nach der Exposition in VR) wurde eine ANOVA mit dem Faktor „Gruppe“ (RG/ SEG) und dem Faktor „Zeitpunkt“ (letzte 15 Sekunden der Hierarchiestufe 10 in Sitzung 2/ erste 15 Sekunden der Hierarchiestufe 1 in Sitzung 3) berechnet. Bei den SUD- Ratings wurde für diese Berechnung jeweils das letzte Rating aus Sitzung 2 (= 15 Sekunden vor Ende der Hierarchiestufe 10) und das erste Rating der ersten Hierarchiestufe in Sitzung 3 (5 Sekunden nach der Immersion in die VR) herangezogen.

Bezüglich der beiden BATs wurden bezüglich der Entfernung zur Spinne, bezüglich SCL, HR und der maximalen Angst ANOVAs mit Messwiederholung gerechnet. Der within-Faktor war der „Zeitpunkt“ (BAT1/BAT2) und der between-Faktor war „Gruppe“ (RG/ SEG). Die physiologischen Daten werden hier als Rohwerte berichtet und nicht als Differenzwerte zur Baseline.

Die Fragebogendaten wurden in einer ANOVA mit Messwiederholung über alle Messzeitpunkte hinweg analysiert. D.h. hier war der within-Faktor „Zeitpunkt“ fünfstufig (Sitzung 1/Sitzung 2/Sitzung 2/Sitzung 4/Follow-Up Termin) beziehungsweise vierstufig, wenn der Fragebogen beim Follow-Up nicht mitgesendet wurde. Der between Faktor „Gruppe“ blieb gleich (RG/ SEG). Bei den Fragebögen STAI-Trait, GSE und IPQ wurden jeweils *t* Tests für unabhängige Stichroben berechnet, da diese Fragebögen nur zu einem Messzeitpunkt ausgefüllt wurden.

Wurde in den ANOVAs die Annahme der Spherizität nicht erfüllt, wurde die Greenhaus-Geisser Korrektur (GGε) für Freiheitsgrade angewendet. Im Ergebnisteil werden jedoch die unkorrigierten Freiheitsgrade berichtet. Als Maß für die Effektgröße wird das partielle η_p^2 berichtet. Das α-Niveau wurde für alle statistischen Berechnungen auf 5% festgelegt. Alle Daten wurden in das Statistikprogramm SPSS 20 (IBM® SPSS® Statistics 20) eingegeben und auch alle Analysen wurden mit diesem Programm durchgeführt.

2.4 Ergebnisse Experiment 1

2.4.1 Test auf Gruppenunterschiede bezüglich der Baseline

Um zu überprüfen, ob sich die Versuchsgruppen hinsichtlich der Baseline-Variablen vor Beginn der Untersuchung (bezüglich der physiologischen Daten vor Beginn der VRET) unterschieden, wurden *t* Tests für unabhängige Stichproben berechnet (siehe Tabelle 3).

Tabelle 3. *Baseline Deskriptiva Experiment 1*

	Reaktivierungs - gruppe	**Standard-expositions-gruppe**			
Variable	***M (SD)***	***M (SD)***	***df***	***t***	***p***
Vor der ersten Sitzung erhoben:					
Angst vor Spinnen (FAS; 1-6)	74.00 (21.26)	64.94 (14.13)	30	1.44	.16
Dysfunktionale Überzeugungen bezgl. Spinnen (SBQ; 0-100)	61.66 (14.21)	49.13 (11.99)	28	2.62	.01
Zustandsangst (STAI-State; 0-4)	50.53 (13.61)	45.59 (10.62)	30	1.15	.26
Angst als Eigenschaft (STAI-Trait; 0-4)	36.40 (11.10)	39.76 (7.62)	30	-1.01	.32
Selbstwirksamkeit (GSE; 1-4)	29.47 (5.04)	27.69 (3.88)	29	1.11	.28
Angst vor Körpersymptomen (BSQ; (1-5)	33.10 (9.25)	27.00 (8.14)	30	1.97	.06
Vor der zweiten Sitzung (VRET) erhoben:					
SCL Baseline 15 sec. (µS)	2.61 (3.08)	1.85 (.97)	26	.86	.40
HR Baseline 15 sec. (b/pm)	78.54 (13.13)	73.52 (6.29)	26	1.26	.22
SUD Baseline (0-10)	.93 (1.53)	.88 (2.03)	30	.08	.94

Anmerkungen: In die Berechnungen gingen *N* = 32 Probanden ein; alle mit allen Sitzungen und in der RG mit einer Angst>5 nach der Reaktivierung; *n* RG = 15, *n* SEG = 17, wegen fehlerhafter Aufzeichnung reduziert sich die Stichprobe bezgl. der physiologischen Daten auf *n* RG = 15, *n* SEG = 13, SCL und HR Baseline = von Sekunde 60- 75 in der Hierarchiestufe 0 vor der VRET, in der keine Spinne zu sehen war, $\alpha < .05$,

Aus Tabelle 3 wird ersichtlich, dass sich die Gruppen hinsichtlich der Baseline-Variablen nicht unterscheiden. Lediglich bezüglich des SBQ zeigt sich ein Unterschied zwischen den Gruppen (p = .01). Die RG hat ein signifikant höheres Ausmaß an dysfunktionalen Überzeugungen bezüglich Spinnen als die SEG. Um auszuschließen, dass dieser Gruppenunterschied einen Einfluss auf die Ergebnisse hat, wurde exemplarisch für die Berechnung des Tests auf spontane Rückkehr der Angst dieser erste SBQ Gesamtmittelwert als Kovariate mit in die Berechnung einbezogen. Da sich hier jedoch kein Einfluss des SBQ auf die Ergebnisse zeigte[2], werden die Varianzanalysen im Folgenden ohne Einbezug der Kovariate SCL berichtet.

2.4.2 Effekte der Reaktivierung der Angst vor der VRET

2.4.2.1 Test auf spontane Rückkehr der Angst

Hautleitfähigkeit (SCL):

Zuerst sollen hier die Ergebnisse des Tests auf spontane Rückkehr der Angst beschrieben werden. Der Test fand 24 Stunden nach der Beendigung der VRET Sitzung (Sitzung 2) statt (siehe 2.3.4).

Bezüglich der SCL zeigte sich kein signifikanter Anstieg vom Ende der VRET (letzte 15 Sekunden) zum Beginn des Tests (erste 15 Sekunden). In Abbildung 6a sieht es deskriptiv so aus, als stiege die SCL an, jedoch wird der Haupteffekt „Zeitpunkt“ nicht signifikant, $F(1, 24) = .27$, $p = .61$, $\eta_p^2 = .01$. Es fanden sich auch keine Unterschiede zwischen den Untersuchungsgruppen zum Ende der VRET und zu Beginn des Tests, $F(1, 24) = 4.42$, $p = .35$, $\eta_p^2 = .04$.

Die Ergebnisse legen somit nahe, dass die Angst, erfasst durch die SCL, in beiden Gruppen 24 Stunden nach der VRET nicht zurückkehrte. Die, durch die VRET erreichte Reduktion der Angst, blieb somit stabil bis zum Test auf Rückkehr der Angst 24 Stunden später. Demnach muss die Hypothese, dass die Angst nur in der SEG zurückkehrt, nicht aber in der RG, zurückgewiesen werden.

[2] exemplarisch: Ergebnisse der Kovarianzanalyse (SBQ als Kovariate) „Test auf spontane Rückkehr der Angst: *SCL*“
Interaktion „Zeitpunkt x SBQ“: F (1,21) = .26, p = .62; η_p^2 = .01
Haupteffekt „SBQ“ : F (1,21) = .44, p = .51; η_p^2 = .02
Interpretation: SBQ Unterschiede zu Beginn haben keinen Einfluss auf den zeitl. Verlauf der SCL zwischen den Gruppen.

Herzrate (HR):

Die HR verhält sich im Test auf spontane Rückkehr der Angst ähnlich wie zuvor beschrieben die SCL. In Abbildung 6b scheint es, als stiege die HR vom Ende der VRET bis hin zum Test 24 Stunden später vor allem in der SEG an. Es werden jedoch weder der Haupteffekt „Zeitpunkt“, $F(1, 24) = 1.74$, $p = .20$, $\eta_p^2 = .07$, noch die Interaktion „Gruppe x Zeitpunkt“, $F(1, 24) = .87$, $p = .36$, $\eta_p^2 = .04$ signifikant. Auch die Gruppen unterscheiden sich nicht signifikant voneinander, $F(1, 24) = 2.90$, $p = .10$, $\eta_p^2 = .11$, weshalb auch bezüglich der HR die Hypothese zurückgewiesen werden muss, dass VRET während der Rekonsolidierung die Rückkehr der Angst verhindert, während die Angst nach Standard-VRET zurückkehrt.

Subjektiv eingeschätzte Angst (SUD):

Wie in Abbildung 6c zu sehen ist, nimmt die subjektiv empfundene Angst vom Ende der VRET (letztes Angstrating der VRET) zum Beginn des Tests auf spontane Rückkehr der Angst in beiden Gruppen leicht ab. Diese Abnahme über die Zeit wird jedoch nicht signifikant, $F(1, 29) = .10$, $p = .75$, $\eta_p^2 = .00$ und kann daher nicht als Reduktion von Angst interpretiert werden. Auch unterscheiden sich die Gruppen nicht hinsichtlich der Angstratings, $F(1, 29) =.08$, $p = .78$, $\eta_p^2 = .00$. Die Hypothese, dass die Angst nur in der SEG zurückkehrt, muss demnach auch hinsichtlich der subjektiv eingeschätzten Angst abgelehnt werden. Die Reduktion der Angst, die innerhalb der VRET erreicht wurde, bleibt auch bis zum Test 24 Stunden danach erhalten, die Angst kehrt in ***keiner*** der beiden Versuchsgruppen zurück.

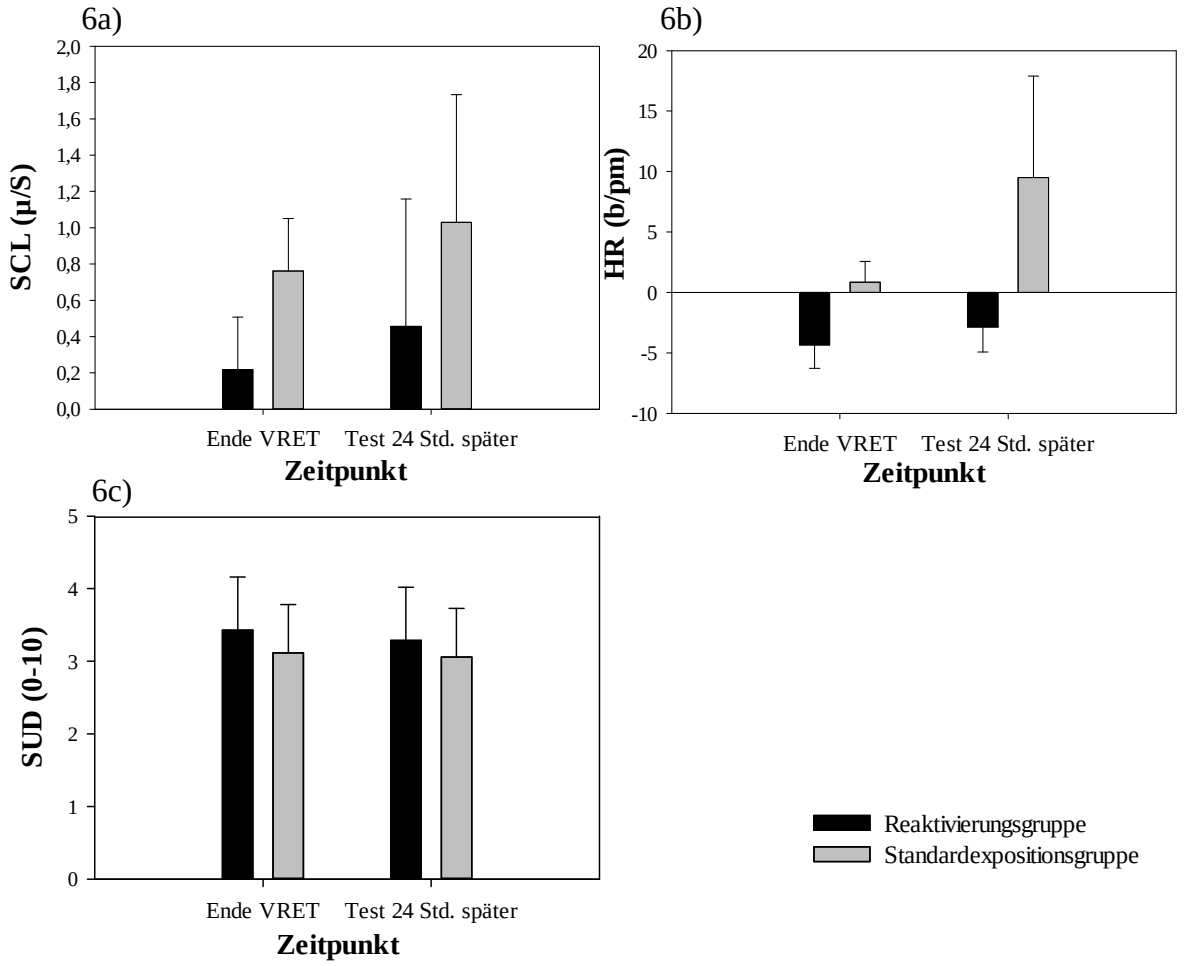

Abbildung 6a-c. *Test auf spontane Rückkehr der Angst Experiment 1*

Anmerkungen: Bezüglich SCL und HR sind Baseline korrigierte Werte abgebildet, bezüglich SUD Rohwerte; SCL: *n* RG = 13, *n* SEG = 13, HR: *n* RG = 13, *n* SEG = 13, SUD: *n* RG = 14, *n* SEG = 17.

Zusammenfassung der Ergebnisse des Tests auf spontane Rückkehr der Angst

Da die Angst in keiner der beiden Versuchsgruppen zurückkehrt, kann auf jeden Fall darauf geschlossen werden, dass die VRET die Angst effektiv, bis zu 24 Stunden nach Abschluss, reduziert hat.

Jedoch lässt sich bzgl. aller hier erhobenen Maße keine Rückkehr der Angst 24 Stunden nach Beendigung der VRET feststellen. Die Angst bleibt sowohl in den physiologischen Parametern, als auch hinsichtlich der subjektiven Angstratings im Test auf dem gleichen Niveau wie am Ende der VRET. Die Hypothese, dass die Angst nur in der SEG zurückkehrt, deren Angst vor der VRET nicht reaktiviert wurde, kann demnach nicht bestätigt werden.

2.4.3 Weitere Ergebnisse

2.4.3.1 Angstverlauf innerhalb der VRET Sitzung

Hautleitfähigkeit (SCL):

Abbildung 7a zeigt, dass sich die SCL innerhalb der einzelnen Hierarchiestufen der VRET stark verändert. Die SEG scheint über die ganze Sitzung hinweg eine höhere SCL aufzuweisen, dieser Gruppenunterschied wird jedoch nicht signifikant, $F(1, 26) = 2.21$, $p = .15$, $\eta_p^2 = .08$ und wird daher nicht als solcher interpretiert. Außerdem nimmt die SCL in den meisten Hierarchiestufen von deren Beginn zu deren Ende hin ab, was sich in dem signifikanten Haupteffekt „Zeitpunkt“ spiegelt, $F(1, 26) = 31.97$, $p < .01$, $\eta_p^2 = .55$.

In einer Hierarchiestufe zeigt sich jedoch ein anderes Bild, was in der signifikanten Wechselwirkung „Zeitpunkt x Hierarchiestufe“ reflektiert wird, $F(9, 234) = 2.58$, $p < .01$, $\eta_p^2 = .09$, $\varepsilon = .36$. In Abbildung 7a erkennt man, dass die SCL immer von Beginn jeder Hierarchiestufe zu deren Ende abnimmt, mit Ausnahme der Hierarchiestufe 5. In der SEG nimmt die SCL hier nicht ab, sondern bleibt auf dem Anfangsniveau. Nachgeschobene *t* Tests für gepaarte Stichproben bestätigen, dass die SCL in jeder Hierarchiestufe von deren Beginn zu deren Ende abnimmt (alle *ps* < .05), bis auf Hierarchiestufe 5 $t(27) = 1.55$, $p = .13$.

Zusammenfassend kann also gesagt werden, dass die SCL innerhalb jeder Hierarchiestufe signifikant abnimmt (bis auf Stufe 5). Man kann also von einer Habituation der SCL innerhalb der einzelnen Hierarchiestufen sprechen. Vergleicht man außerdem den Beginn der ersten Hierarchiestufe mit dem Ende der letzten, sieht man, dass die SCL auch über den Verlauf der gesamten VRET Sitzung abgenommen hat, $F(1, 26) = 9.19$, $p < .01$, $\eta_p^2 = .26$.

Herzrate (HR):

Bezüglich der HR zeigt sich ein etwas anderes Bild als bezüglich der SCL während der VRET (siehe Abbildung 7b). Der hauptsächliche Unterschied besteht darin, dass sich die Gruppen signifikant hinsichtlich der Höhe der HR unterscheiden, $F(1, 26) = 4.76$, $p < .05$, $\eta_p^2 = .16$. Wie aus Abbildung 7b ersichtlich wird, hat die SEG im Mittel während der VRET eine höhere HR als die RG. Beide Gruppen zeigen zu Beginn der Sitzung ca. die gleiche Höhe der HR und sind in Stufe 3 (die erste Stufe in der die Spinne auf die Probanden zuläuft, statt sich an der Stelle zu bewegen) noch einmal auf gleicher Höhe. Ab Stufe 4 zeigt die SEG jedoch eine signifikant höhere HR als die RG.

Weiterhin nimmt die HR innerhalb jeder Hierarchiestufe signifikant ab, $F(1, 26) = 4.76$, $p = .02$, $\eta_p^2 = .18$ als auch innerhalb der gesamten VRET (erster zu letzter Zeitpunkt, $F(1, 26) = 6.00$, $p < .01$, $\eta_p^2 = .36$). Man kann hier demnach im doppelten Sinne von einer Habituation innerhalb der Sitzung sprechen. Da jedoch auch die Wechselwirkung „Zeitpunkt x Hierarchiestufe“ signifikant wird, $F(9, 234) = 2.45$, $p = .01$, $\eta_p^2 = .09$, kann davon ausgegangen werden, dass die Habituation der HR nicht in jeder Hierarchiestufe stattfand. Varianzanalysen für jede Hierarchiestufe getrennt (Zeitpunkt: Anfang vs. Ende) ergaben, dass die Habituation in den Stufen 2, 5, 6, 7, und 8 nicht signifikant wurde, dass in diesen Stufen die Angst also nicht signifikant abnahm (alle ps > .05). Dies ist jedoch aus therapeutischer Perspektive nicht zwingend von Nachteil, da wie in der Einleitung beschrieben, es wenn überhaupt, nur Hinweise auf die Wichtigkeit der Habituation zwischen einzelnen Sitzungen gibt und dass die Habituation innerhalb einer Sitzung nicht so wichtig sei. Obwohl zusammenfassend bemerkt werden kann, dass die HR in beiden Gruppen von Beginn der Stufe 1 zu Ende der Stufe 10 signifikant abnimmt, $F(1,26) = 14.65$, $p < .01$, $\eta_p^2 = .36$. Außerdem kann die Vermutung angestellt werden, dass Reaktivierung vor der VRET dazu führt, dass die HR innerhalb der Exposition effektiver habituiert als ohne Reaktivierung zuvor.

Subjektiv eingeschätzte Angst (SUD):

Wie man Abbildung 7c entnehmen kann, wird mit Angstratings bis zu einer Höhe von teilweise bis zu 8 (auf einer Skala von 0 = *keine Angst* bis 10 = *maximale Angst*) während der VRET effektiv Angst ausgelöst. Die höchsten Angstratings geben die Probanden zu Beginn der dritten Hierarchiestufe an. Während dieser Szene kam die virtuelle Spinne zum ersten Mal auf die Teilnehmer zugelaufen und bewegte sich nicht wie in den Stufen zuvor nur auf der Stelle. Weiterhin ist zu sehen, dass die Angst in beinahe jeder Hierarchiestufe von Beginn zu deren Ende signifikant abnimmt, $F(1, 30) = 52.28$, $p < .001$, $\eta_p^2 = .64$.

Generell zeigt sich ein sehr homogenes Bild. Beide Gruppen liegen in den Angstratings während der VRET nahe beieinander und unterscheiden sich nicht, $F(1, 30) = .78$, $p < .38$, $\eta_p^2 = .03$. Auch ist deutlich zu sehen, dass sich die einzelnen Hierarchiestufen bezüglich der Höhe der Angst unterscheiden, $F(9, 270) = 27.7$, $p < .001$, $\eta_p^2 = .48$, $GG\varepsilon = .47$, wobei eine deutliche Reduktion der Angst von der ersten bis hin zur letzten Stufe der VRET zu beobachten ist. Da jedoch auch die Wechselwirkung „Zeitpunkt x Hierarchiestufe“

signifikant wurde, $F(9, 270) = 10.08$, $p < .001$, $\eta_p^2 = .25$, GGε = .68, wurden post hoc *t* Tests berechnet, die ergaben dass die Angst innerhalb von allen Hierarchiestufen abnahm bis auf die erste ($p = .66$) und die letzte Stufe ($p = .65$), in denen sich die Angst nicht signifikant reduzierte.

Insgesamt lässt sich also die Annahme bestätigen, dass die VRET wirkt. D.h. es wird Angst ausgelöst und es findet sowohl innerhalb der meisten Hierarchiestufen als auch innerhalb der gesamten VRET Sitzung eine Reduktion der subjektiv wahrgenommenen Angst statt.

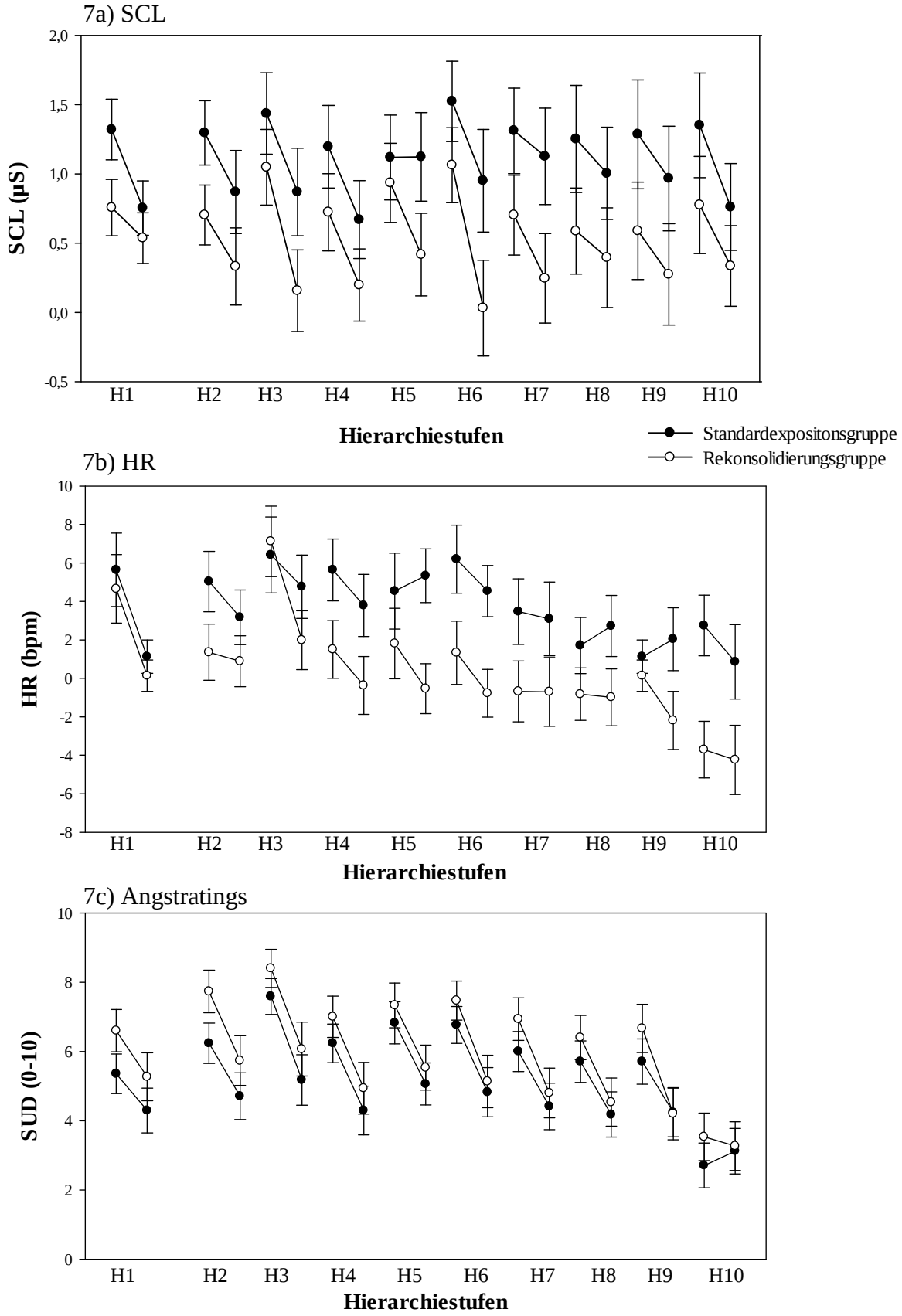

Abbildung 7a-c. *Angstverlauf innerhalb der VRET Experiment 1*

Anmerkungen: Abgebildet werden die 10 Hierarchiestufen innerhalb der VRET und zwar jeweils der Verlauf vom Beginn zum Ende jeder Hierarchiestufe. Bezüglich HR und SCL werden Differenzwerte zur Baseline

berichtet, deshalb kann es zu negativen Werten kommen. H1- H10 = Hierarchiestufen, SCL: *n* SEG = 13, *n* RG = 15; HR: *n* SEG = 13, *n* RG = 15 ; Angstratings: *n* SEG = 17, *n* RG = 15.

Zusammenfassung der Ergebnisse des Angstverlaufs innerhalb der VRET

Bezüglich aller abhängigen Variablen (SCL, HR, SUD) verringert sich die Angst vom Beginn bis hin zum Ende der gesamten VRET Sitzung signifikant. Dementsprechend kann die Hypothese bestätigt werden, dass die Angst in beiden Gruppen innerhalb der VRET signifikant abnimmt.

Lediglich hinsichtlich der HR ergibt sich ein signifikanter Gruppenunterschied, d.h. in diesem Falle, dass die SEG während der VRET eine signifikant höhere HR als die RG hat. Diesbezüglich wurde eigentlich kein Gruppenunterschied erwartet. Aufgrund dieses Ergebnisses kann jedoch die Vermutung angestellt werden, dass die Reaktivierung vor der Exposition zu einer effektiveren Habituation innerhalb der Sitzung führt. Jedoch wurde dieses Muster lediglich bezüglich der HR gefunden, weshalb hierzu weitere Forschung nötig wäre um eine klare Aussage treffen zu können.

2.4.3.2 Angst während der Verhaltenstests: BAT

Entfernung zur lebenden Spinne in cm

Der BAT wurde in der ersten Sitzung nach der Diagnostik durchgeführt und nach dem Test auf spontane Wiederkehr der Angst 24 Stunden nach der VRET.

Wie in Abbildung 8a deutlich wird, nimmt die Entfernung zur lebenden Spinne in beiden Versuchsgruppen von BAT1 zu BAT2 signifikant ab, $F(1, 25) = 11.38$, $p < .01$, $\eta_p^2 = .31$. Es mag in Abbildung 8b so scheinen, als halte die RG sowohl in BAT1 als auch in BAT2 einen größeren Abstand zur Spinne ein. Dieser Gruppeneffekt wird jedoch nicht signifikant ($p = .16$).

Die Probanden aus beiden Versuchsgruppen trauen sich also in BAT2 die lebende Spinne signifikant näher zu sich heranzuziehen als noch zu Beginn der Studie in BAT1. Die Hypothese, dass die VRET sich positiv auf das Verhalten der Probanden im BAT auswirkt, kann also bestätigt werden.

SCL und HR während der BATs

Die SCL (siehe Abbildung 8b) und die HR (siehe Abbildung 8c) verringern sich von BAT1 zu BAT2 nicht. Der Haupteffekt „Zeitpunkt“ wird weder bezüglich der SCL, $F(1, 25) = .14$, $p < .71$, $\eta_p^2 = .01$, noch bezüglich der HR, $F(1, 26) = .91$, $p < .35$, $\eta_p^2 = .03$ signifikant. Auch gibt es keine Gruppenunterschiede (SCL: $F(1, 25) = .43$, $p < .52$, $\eta_p^2 = .02$, HR: $F(1, 26) = .31$, $p < .58$, $\eta_p^2 = .01$).

Die Ergebnisse der physiologischen Maße zeigen also, dass sowohl SCL und HR von BAT1 zu BAT2 auf gleichem Niveau bleiben. Dies ist so erklärbar, dass die physiologische Erregung der Probanden gleich hoch blieb, wenn sich auch der Abstand zur Spinne in cm verringerte (i.S. „nicht mehr weiter, nun ist mir die Spinne nahe genug“).

SUD während der BATs

Bezüglich der Angst wurden die Probanden jeweils nach den beiden BATs gefragt, wie hoch sie Ihre maximal empfundene Angst während des Verhaltenstests einschätzen. Diese Angsteinschätzung verringert sich signifikant von BAT1 zu BAT2 (siehe Abbildung 8d), d.h. die Angst nimmt ab, $F(1, 27) = 7.45$, $p = .01$, $\eta_p^2 = .22$. Die beiden Versuchsgruppen unterscheiden sich diesbezüglich nicht ($p = .59$).

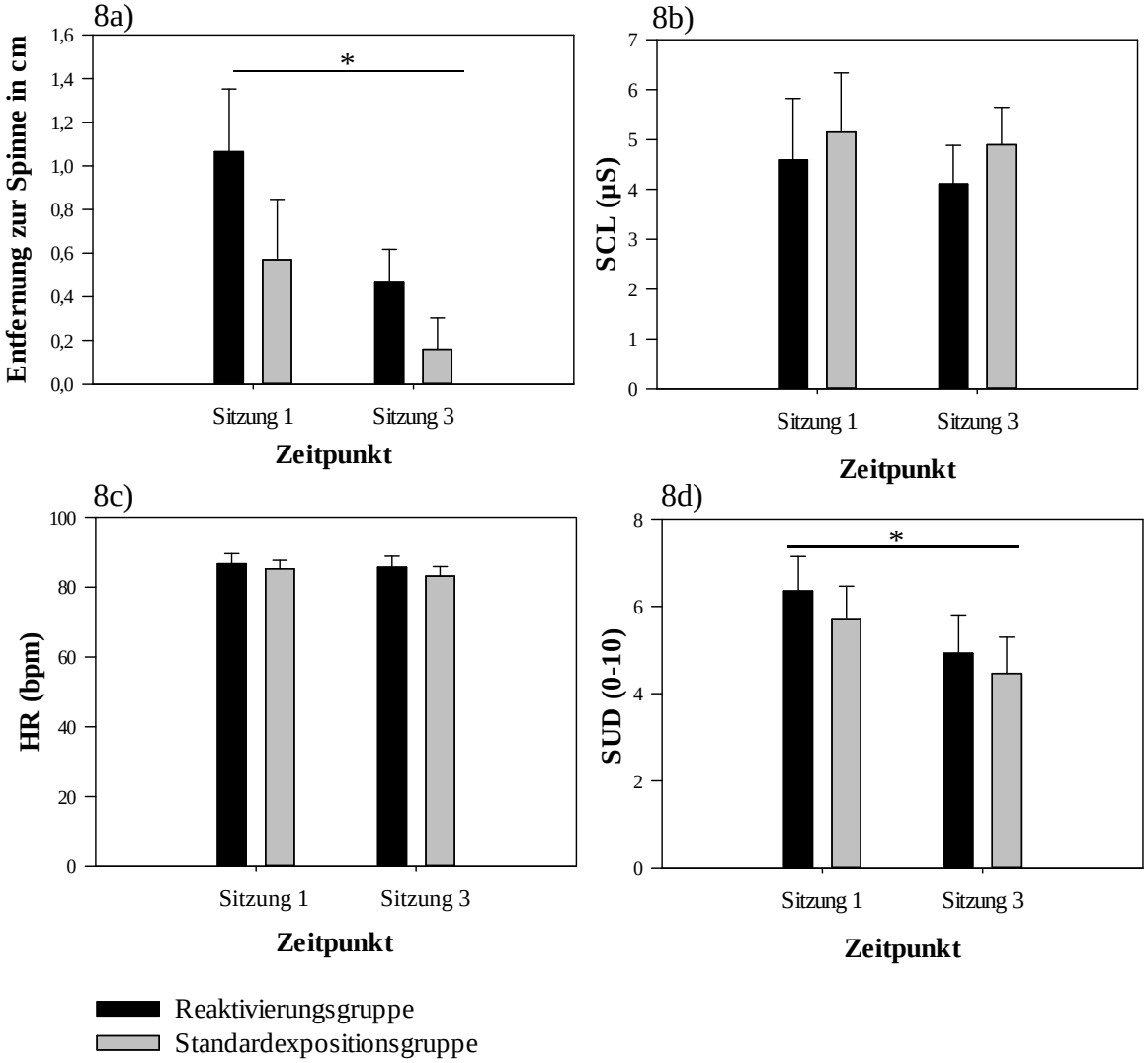

Abbildung 8a-d. *Angstverlauf während der BATs Experiment 1*

Anmerkungen: bezüglich der SCL und der HR wurden hier Rohwerte verwendet. Entfernung: *n* SEG = 14, *n* RG = 13; SCL: *n* SEG = 14, *n* RG = 13; HR: *n* SEG = 12, *n* RG = 16; SUD: *n* SEG = 15, *n* RG = 14

Zusammenfassung der Ergebnisse der BATs

Das konkrete Verhalten (das Herankurbeln der Spinne) und die Angstratings, die während der beiden BATs erhoben wurden, deuten darauf hin, dass sich die Angst vom Beginn der Untersuchung (Sitzung 1) bis nach dem Test auf spontane Wiederkehr der Angst (Sitzung 3) signifikant verringert hat. Die VRET war demnach in beiden Versuchsgruppen erfolgreich, ein Effekt der Reaktivierung vor der VRET konnte jedoch bezüglich der BATs nicht gefunden werden.

Bezüglich der physiologischen Maße konnte jedoch keine Reduktion der Angst von BAT1 zu BAT2 gefunden werden. Da der BAT jedoch sehr kurz war (zwischen 10 und ca. 30 Sekunden, die Probanden sollten die Spinne nämlich „so schnell wie möglich“ zu sich herankurbeln), ist es verständlich, dass sich innerhalb einer so kurzen Zeit noch keine physiologische Habituation einstellen konnte.

2.4.3.3 Angstverlauf innerhalb der in vivo Expositionssitzung

Die in vivo Sitzung, eine Woche nach dem Test auf spontane Wiederkehr der Angst, wurde angeboten, um die Generalisierung der in der VRET Sitzung gemachten Erfahrungen (i.S. von „Ich halte es aus mich mit Spinnen zu konfrontieren und die Angst lässt mit der Zeit nach“) auf die Realität zu erleichtern. Die Sitzung hatte kein vorgegebenes Zeitprotokoll, dauerte im Endeffekt dann in beiden Gruppen aber gleich lange (M = 37.94 min (SD = 15.52) in der SEG und M = 37.94 min (SD = 15.52) in der RG). t Tests ergaben keine Gruppenunterschiede hinsichtlich der Expositionsdauer (p = .48).

Die Exposition mit der echten Vogelspinne erfolgte wie unter 2.3.4.4 beschrieben in sechs möglichen Stufen, wobei die letzte Stufe war, sich die Spinne über die Hand krabbeln zu lassen.

Es zeigt sich anhand des Vergleichs des jeweils ersten und letzten Angstratings der in vivo Sitzung, dass sich die Angst in beiden Gruppen gleichermaßen um ca. die Hälfte, $F(1, 27) = 7.45$, $p = .01$, $\eta_p^2 = .22$ verringert (SUD 1: $m_{RG} = 5.85$, $sd_{RG} = .82$, $m_{SEG} = 5.63$, $sd_{SEG} = .74$; SUD 2: $m_{RG} = 3.77$, $sd_{RG} = .52$; $m_{SEG} = 2.94$, $sd_{RG} = .1.98$). Alle Probanden schafften es am Ende der Sitzung die Spinne mit einem Finger zu berühren oder sie sogar über ihre Hand krabbeln zu lassen. Man kann hier also von einer relativ schnellen (Ø ca. 38 min.) Habituation der Angst innerhalb der in vivo Sitzung sprechen. Da alle Versuchspersonen zuvor die VR-Exposition durchliefen, könnte die recht schnelle Habituation innerhalb der in vivo Expositionssitzung darauf zurückgeführt werden, dass die Probanden schon wussten, was in einer Expositionssitzung auf sie zukommen würde und schon gelernt haben, dass sie ihre Angst ertragen können. Eindeutige Aussagen sind hierzu jedoch aufgrund des Versuchsdesigns nicht möglich, da es keine Kontrollgruppe gab, die nur die Exposition in vivo durchlief.

2.4.3.4 Langzeiteffekte: Ergebnisse des 6-Monats-Follow-Up

Wegen einiger drop-outs wird in die Analysen des Follow-Up nach sechs Monaten eine Stichprobe von *n* = 11 in der RG und *n* = 14 in der SEG eingehen. Bezüglich des selbstkonsturierten Follow-Up Fragebogens wurden *t* Tests auf mögliche Gruppenunterschiede berechnet. Bezüglich der in jeder Sitzung ausgefüllten Fragebögen wurden ANOVAs mit Messwiederholung über alle Zeitpunkte hinweg berechnet.

In dem selbskonsturierten Fragebogen wurden die Teilnehmer gefragt, wie oft und wie lange sie sich seitdem in der Auseinandersetzung mit Spinnen geübt hätten, wie hoch sie ihre Angst vor Spinnen einschätzten, wie sehr sie zum jetzigen Zeitpunkt, also 6 Monate nach der Studienteilnahme, den Kontakt zu Spinnen vermeiden würden, wie sehr sie sich von ihrer Spinnenangst im Alltag beeinträchtigt fühlten und wie hilfreich sie die virtuelle und die reale Exposition mit der Spinne fanden.

In Tabelle 4 sind die Ergebnisse der Auswertung dieser Fragen zu sehen.

Tabelle 4. *Follow-Up Fragebogen Experiment 1*

	Reaktivierungs-gruppe	**Standard-expositions-gruppe**			
Item	***M (SD)***	***M (SD)***	***df***	***t***	***p***
Wie oft haben Sie sich seitdem mit Spinnen auseinander-gesetzt?	5.67 (6.08)	5.10 (2.92)	17	-.26	.79
Wie hoch würden Sie Ihre Angst vor Spinnen im Moment einschätzen (0= gar keine; 10= extrem)?	4.82 (2.75)	4.36 (2.06)	23	-.48	.64
Wie sehr vermeiden Sie den Kontakt mit Spinnen (0-10)?	3.18 (2.92)	3.57 (2.31)	23	.37	.71
Wie sehr fühlen Sie sich derzeit durch Ihre Spinnenangst beeinträchtigt (0-10)?	3.09 (2.51)	2.21 (2.26)	23	-.92	.37
Wie hilfreich fanden Sie die Expositionssitzung in VR (0-10)?	6.91 (2.55)	5.00 (2.75)	23	-1.78	.09
Wie hilfreich fanden Sie die Expositionssitzung in vivo (0-10)?	8.64 (2.98)	7.43 (3.27)	23	-.95	.35

Anmerkungen: In die Berechnungen gingen *n* RG = 11, *n* SEG =14 ein. Bezüglich des ersten Items waren es lediglich *n* RG = 9, *n* SEG = 10, da 6 Probanden keinen Kontakt mit Spinnen hatten seit Studienende.

Wie aus Tabelle 4 ersichtlich wird, unterscheiden sich die Gruppen sechs Monate nach Studienende nicht. Sie haben sich im Mittel seit Studienende ca. fünf bis sechs Mal mit Spinnen konfrontiert, schätzen ihre Angst vor Spinnen zwischen 4-5 ein, vermeiden den Kontakt mit Spinnen nur zu einem geringen Maße (ca. 3) und fühlen sich nur noch wenig durch ihre Spinnenangst beeinträchtigt. Lediglich bezüglich der Frage, wie hilfreich die VRET eingeschätzt wird, lässt sich ein leichter, jedoch nur marginal signifikanter Unterschied zwischen den Gruppen feststellen. Die RG empfand die VRET mit einem Mittelwert von fast 7 als hilfreicher als die SEG mit einem Mittelwert von 5. Da sich die Gruppen jedoch hinsichtlich des Behandlungserfolges nicht unterscheiden, wird dieses Ergebnis nicht interpretiert. Die Exposition in vivo empfanden beide Gruppen als sehr hilfreich (Mittelwert zwischen 7-9).

Verlauf der Spinnenangst über alle Untersuchungszeitpunkte hinweg: FAS und SBQ

Sowohl die Spinnenangst, erfasst durch den FAS, reduzierte sich im Verlauf der Studie signifikant, $F(4, 92) = 24.34$, $p < .01$, $\eta_p^2 = .51$, GG$\varepsilon = .61$ (siehe Abbildung 9a) als auch die dysfunktionalen Gedanken bezüglich Spinnen, erfasst durch den SBQ, $F(4, 84) = 25.94$, $p < .01$, $\eta_p^2 = .55$, GG$\varepsilon = .71$ (siehe Abbildung 9b). Die Reduktion der Spinnenangst ist in beiden Gruppen gleich, im FAS wird der Haupteffekt „Gruppe“ nicht signifikant, $F(1,23) =.20$, $p = .66$, $\eta_p^2 = .01$. Bezüglich des SBQ lässt sich ein marginal signifikanter Gruppenunterschied feststellen. Die RG, die von Beginn an stärkere dysfunktionale Gedanken bzgl. Spinnen hatte, behält diesen, schon in der Baseline ersichtlichen, Unterschied über die Untersuchung hinweg bei, der Haupteffekt „Gruppe“ wird marginal signifikant, $F(1, 21) = 3.95$, $p < .06$, $\eta_p^2 = .16$.

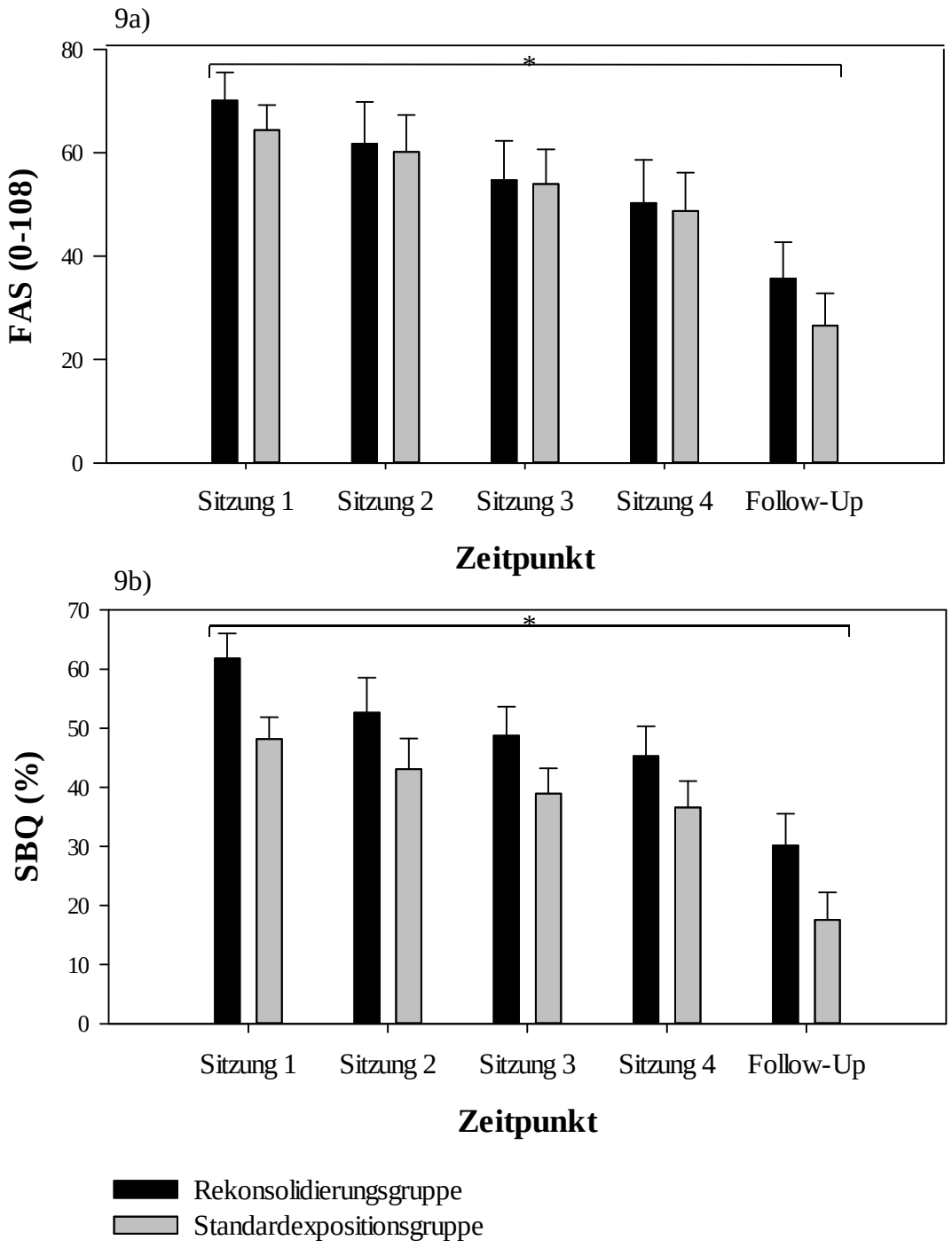

Abbildung 9a,b. *FAS und SBQ Experiment 1*

Anmerkungen: FAS: n SEG = 14, n RG = 11; SBQ: n SEG = 13, n RG = 10

Insgesamt belegen die Analysen bezüglich der Spinnenangstfragebögen (FAS und SBQ), dass die Behandlung innerhalb dieses Studiendesigns die Spinnenangst der Teilnehmer signifikant reduzierte und dass diese Reduktion bis hin zu sechs Monaten nach Studienende

stabil blieb. Außergewöhnlich ist, dass sich die Spinnenangst innerhalb der sechs Monate bis zum Follow-Up noch weiter verringerte, dass die Teilnehmer also vermutlich während dieser Zeit selbständig weiter an der Angstbewältigung gearbeitet haben, was im Follow-Up Fragebogen ja auch erfasst wurde. Eine kleine Einschränkung der Interpretierbarkeit dieses Befundes ist, dass das Follow-Up lediglich aus subjektiven Angaben bestand und keine Verhaltensdaten mehr erfasst wurden.

2.4.4 Exploratorische Datenanalyse

Präsenzerleben (IPQ)

Die Autoren des IPQ verstehen das Konstrukt von „Präsenz“ in der virtuellen Welt als ein „subjektives Gefühl des in der virtuellen Welt Seins“ (Schubert et al., 2003). Die beiden Versuchsgruppen unterschieden sich in keiner der Subskalen des IPQ noch im Gesamtsummenscore. *T* Tests ergaben für die Skala „spatial presence“ $t(35) = -1.07$, $p = .29$, für die Skala „involvement“ $t(35) = -.36$, $p = .72$, für die Skala „realness“ $t(35) = 1.46$, $p = .15$ und für den Gesamtsummenscore $t(35) = .02$, $p = .99$.

Verlauf der Zustandsangst (STAI-State)

Der STAI-State wurde zu vier Zeitpunkten ausgefüllt: zu Beginn der Sitzung 1, nach der Sitzung 2 und 3 und vor der Sitzung 4, der in vivo Exposition. Eine ANOVA mit Messwiederholung über diese vier Zeitpunkte ergibt einen signifikanten Rückgang der Zustandsangst von Sitzung 1 bis Sitzung 3 (siehe Abbildung 10). Vor der in vivo Exposition steigt die Zustandsangst in beiden Gruppen noch einmal deutlich fast auf Ausgangsniveau an. Der Haupteffekt „Zeitpunkt“ wird signifikant, $F(3,87) = 5.10$, $p < .01$, $\eta_p^2 = .15$, der Haupteffekt „Gruppe“ nicht, $F(1, 29) = 1.03$, $p < .31$, $\eta_p^2 = .03$.

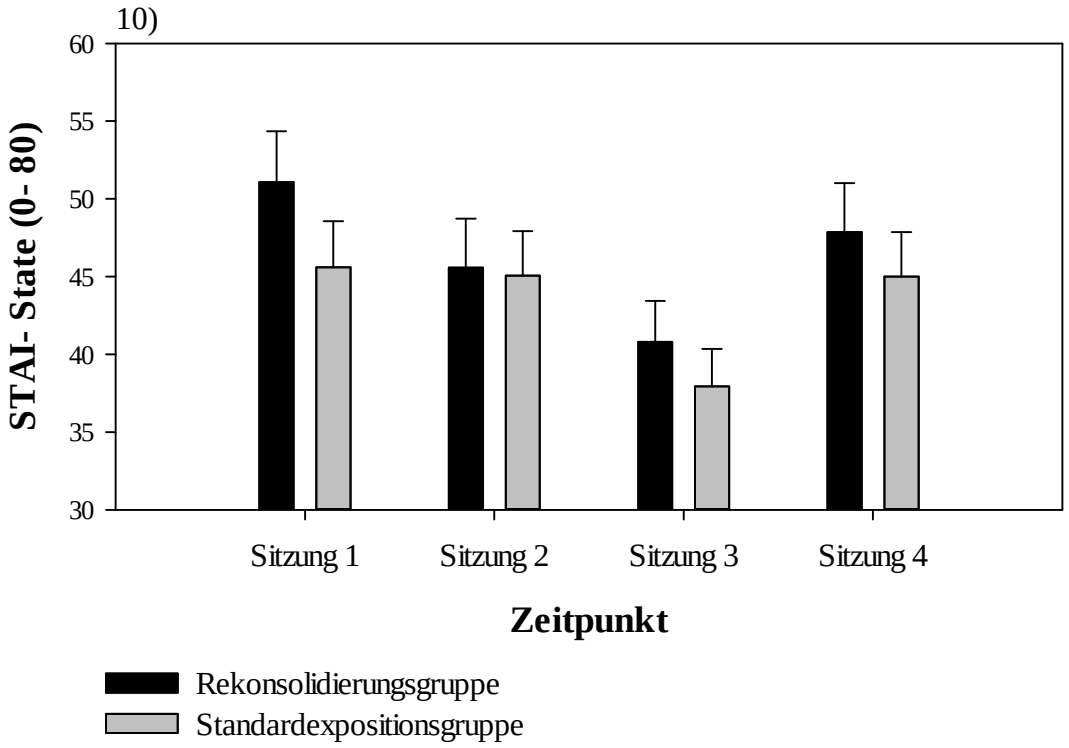

Abbildung 10. *Verlauf der Zustandsangst Experiment 1*

Anmerkungen: *n* SEG = 17, *n* RG = 14

Ausgewählte korrelative Analysen

Von Interesse war diesbezüglich in dieser Arbeit, die sich ja mit „Wirkmechanismen von Expositionstherapie“ beschäftigt, ob die Selbstwirksamkeitserwartung (Bandura, 1983), erfasst durch den Fragebogen GSE, einen Einfluss auf den Erfolg der Expositionstherapie hatte. Eine bivariate Korrelation nach Pearson ergab bezüglich des Items „Wie sehr vermeiden Sie derzeit den Kontakt mit Spinnen“ aus dem Follow-Up Fragebogen und dem GSE Summenscore eine signifikante, negative Korrelation r = -.41, *p* = .049. Das bedeutet, dass die Vermeidung des Kontaktes zu Spinnen sechs Monate nach Studienende umso höher war, je niedriger die Selbstwirksamkeitserwartung zu Beginn der Untersuchung war. Zu bemerken ist jedoch, dass es sich hierbei um eine moderate Korrelation handelt und auch sonst kein Item aus dem Follow-Up Fragebogen mit der Selbstwirksamkeitserwartung der Probanden korrelierte.

2.5 Diskussion Experiment I

Die Ergebnisse aus dem ersten Experiment belegen, dass spezifische Phobien effektiv durch Expositionstherapie behandelt werden können. Effektiv bedeutet hier, dass der einst phobische Stimulus nach der Extinktion keine Furchtreaktion mehr hervorruft. Es gibt in der Literatur und auch aus praktischer Erfahrung heraus nämlich einige Hinweise darauf, dass die Furcht bei einigen Patienten nach erfolgter Exposition wiederkehrt (z.B. Neuman & Kitlertsirivatana, 2010; Lang & Craske, 2000). Geht man von Tiermodellen aus, wird angenommen, dass spezifische Phobien auf der Basis von klassischer Konditionierung erworben werden und dass Expositionstherapie die Extinktion der Furcht bewirkt. Die Rückkehr der Furcht kann laut dieses Modells durch drei Mechanismen ausgelöst werden. Zum ersten kann die Furcht laut Bouton (2004) spontan wiederkehren, einfach dadurch dass nach der Extinktion eine gewisse Zeit vergeht („spontaneous recovery“), zum zweiten kann sie wiederkehren, wenn der UCS (z.B. ein elektrischer Reiz) unvermittelt dargeboten wird („reinstatement“) und zum dritten, wenn der angstauslösende Reiz in einem neuen Kontext präsentiert wird („renewal“). Nun gibt es in Tierstudien (z.B. Monfils et al., 2009) und auch in aktuellen Studien am Menschen (Schiller et al., 2010; Agren et al., 2012, Oyarzun et al., 2012) Hinweise darauf, dass die Rückkehr der Angst besonders effektiv verhindert werden kann, wenn die Extinktion der Furcht innerhalb des Rekonsolidierungsfensters geschieht. Das Gedächtnis wurde in diesen Studien durch die Präsentation des CS vor der Extinktion in den Zustand der Rekonsolidierung gebracht. Genannte Studien zeigten, dass, wenn die Extinktion innerhalb des Rekonsolidierungsfensters stattfand (bis zu ca. 6 Stunden nach der Reaktivierung durch den CS), die Furcht 24 Stunden nach der Extinktion nicht mehr wiederkehrte. Sie kehrte jedoch zurück, wenn die Extinktion außerhalb dieses Fensters stattfand. Schiller et al. (2010) zeigten sogar, dass dieser Effekt bis hin zu einem Jahr stabil blieb. Dieser Befund ist deshalb so interessant, da davon ausgegangen wird, dass die Extinktion innerhalb des Rekonsolidierungsfensters dazu führt, dass der originäre Angst-Gedächtnisstrang gelöscht wird. Dies steht der von Rescorla (2004) postulierten Annahme entgegen, dass während der Exposition ein neuer „Nicht-Angst“-Gedächtnisstrang gebildet wird, der dann das ursprünglich erworbene Angstgedächtnis bei wiederholtem Kontakt mit dem phobischen Stimulus inhibiert. Rescorla (2004) geht also davon aus, dass das ursprüngliche Angstgedächtnis immer intakt bleibt, durch neu erlernte Erfahrungen (i.S. „die Spinne springt mich ja gar nicht an“) jedoch unterdrückt werden kann.

Soweit uns bekannt ist, ist die von uns durchgeführte Studie die erste, die den Prozess der Furchtextinktion während der Phase der Gedächtnisrekonsolidierung an einer klinischen Stichprobe und im therapeutischen Setting untersucht hat.

Unsere Studie unterstützt die Befunde, dass die Furchtreaktion nur zurückkehrt, wenn die Extinktion außerhalb des Rekonsolidierungsfensters stattfand, ***nicht***. Wir finden weder in der Gruppe, bei der die Angst vor der Exposition reaktiviert wurde, noch in der Gruppe, die keine Reaktivierung der Angst durchlief, eine Rückkehr der Furchtreaktion 24 Stunden nach der Exposition. Die Exposition in der virtuellen Realität scheint die Furcht also in beiden Versuchsgruppen sehr effektiv verringert zu haben.

Im Folgenden sollen nun einige Punkte diskutiert werden, die diesen Befund genauer unter die Lupe nehmen.

Hat die Reaktivierung der Furcht überhaupt funktioniert?

Zuallererst müssen wir in Betracht ziehen, dass die Reaktivierung der Angst vielleicht gar nicht funktioniert hat. Das würde implizieren, dass das Angstgedächtnis in der Reaktiverungsgruppe gar nicht in den Zustand der Rekonsolidierung gebracht wurde und somit auch kein Effekt dessen hinsichtlich der Rückkehr der Angst erwartet werden kann.

Gegen diese Annahme spricht das Ergebnis aus unserem Manipulations-Check. Der Vergleich der Angstratings ganz kurz nach der Reaktivierung ergab einen deutlichen Gruppenunterschied. D.h. die Reaktivierungsgruppe empfand signifikant mehr Angst (m = 7.20, sd = 1.70) als die Standardexpositionsgruppe (m = 1.24, sd = 1.75), was auch zu erwarten war, da letztere eine Pflanze anstatt einer Spinne zu sehen bekam. Die Frage, die wir uns nun stellen müssen, ist, ob dieser Manipulations-Check ausreichend war, um festzustellen, ob das Gedächtnis in die Phase der Rekonsolidierung gebracht wurde. Diese Frage zu beantworten ist nicht trivial, da alle bisherigen Studien, die einen Effekt der Reaktivierung fanden, den Beweis, dass Gedächtnisrekonsolidierung angestoßen wurde, nicht erbringen mussten, da sie im Test auf Rückkehr der Angst jeweils Gruppenunterschiede fanden. Ein Versuch zu erklären, warum die Reaktivierung der Furcht evtl. nicht effektiv genug funktioniert habe könnte, unternimmt die Studie von Forcato, Argibay, Pedreira und Maldonado (2009). Diese Autoren postulieren drei wichtige Eigenschaften, die ein Reaktivierungsstimulus (in unserem Fall die VR-Spinne) haben muss, um erfolgreich den

Prozess der Gedächtnisrekonsolidierung zu induzieren. Erstens muss die Darbietungsdauer des Reaktivierungsstimulus kurz genug sein, um Rekonsolidierung und nicht Extinktion anzustoßen. Zweitens muss die Präsentation des Reaktivierungsstimulus ein klares Ende haben; Rekonsolidierung kann ohne ein klares CS-Offset nicht induziert werden. Drittens muss während der Präsentation des Reaktivierungstimulus eine klare Diskrepanz zwischen dem bestehen, was man erwartet und dem was dann tatsächlich passiert. Wir glauben, dass wir die ersten beiden Bedingungen in unserer Studie erfüllt haben, die VR-Spinne wurde nur fünf Sekunden lang mit klarem on- und offset präsentiert. Ob wir jedoch auch die dritte von Forcato et al.'s (2009) Bedingungen erfüllen konnten, ist nicht klar bestimmbar. Sevenster, Beckers und Kindt (2012) beschäftigten sich mit genau dieser Frage. Sie fanden heraus, dass ein Gedächtnisstrang nur dann aktualisiert werden kann, wenn während des Abrufs, also auf unsere Studie übertragen, während der Reaktivierungsphase etwas Neues gelernt werden kann. In Tierstudien kann dies beispielsweise operationalisiert werden, indem der CS ohne die Darbietung des US präsentiert wird. Das Tier erfährt also eine Diskrepanz in dem, was es erwartet (z.B. einen elektr. Schock zu bekommen) und dem, was in der Realität passiert (keinen Schock zu bekommen). In unserer Studie, mit einer phobischen Stichprobe, ist es nun nicht ganz einfach zu definieren, wie genau der CS für jede Person aussehen würde, und auch, was jede Person bei der Präsentation einer Spinne erwartet. Für die eine Person ist es vielleicht eine Gänsehaut, für die andere Herzrasen und für die dritte Person ist es ein Schweißausbruch. Da wir jedoch nach der Präsentation des Reaktivierungsstiumulus lediglich nach der wahrgenommenen Angst gefragt haben, können wir bezüglich der Diskrepanz aus Erwartetem und Eingetroffenem keine Aussagen machen. Wir wissen also nicht genau, ob unser Reaktivierungsstiumuls alle Bedingungen erfüllte, um erfolgreich die Rekonsolidierungsphase zu initiieren.

Setzt Expositionstherapie vielleicht immer Gedächtnisrekonsolidierung in Gang?

Zweitens müssen wir bedenken, dass die Expositionstherapie per se eventuell sowieso Gedächtnisrekonsolidierung in Gang setzt. Hierfür würde unser Ergebnis sprechen, dass die Furcht in keiner der beiden Versuchsgruppen 24 Stunden nach der VRET zurückkehrte. Es ließe sich ja beispielsweise die Vermutung anstellen, dass beide Versuchsgruppen vor der VRET „gedanklich reaktiviert" wurden. D.h., dadurch dass die Probanden aus beiden Versuchsgruppen beim ersten Termin darüber aufgeklärt wurden, was innerhalb der VRET-Sitzung auf sie zukommen würde, dass sie nämlich mit Spinnen konfrontiert werden würden,

könnte es sein, dass allein beim Gedanken an die bevorstehende Exposition „mentale“ Spinnenbilder wachgerufen wurden, die bei allen Probanden die Rekonsolidierungsphase initiierten. Ein Hinweis hierauf findet sich in der Auswertung des selbstkonstruierten Nachbefragungsbogens nach der VRET. Hier wurde gefragt, ob die Teilnehmer in den sechs Stunden vor dem heutigen Termin an Spinnen gedacht hätten. Hier gaben n = 13 (43,33%) aus der SEG an, dies getan zu haben und n = 12 (40,00%) aus der RG. Nur insgesamt N = 5 (16,66%) gaben an, in den 6 Stunden vor der VRET nicht an Spinnen gedacht zu haben. Insgesamt sprechen einige Hinweise dafür, dass die Exposition bei beiden Gruppen während der Phase der Gedächtnisrekonsolidierungsphase stattfand als, dass die Phase der Rekonsolidierung in keiner der Gruppen aktiviert wurde.

Was, wenn die Spinnenphobie gar nicht „rein“ klassisch konditioniert wurde?

Drittens gilt es kritisch zu beleuchten, dass evtl. der Erwerb einer spezifischen Phobie oder auch die Expositionstherapie gar nicht oder nicht ausschließlich auf klassischen Konditionierungs- und/oder Extinktionsprozessen beruhen. Dies könnte implizieren, dass unser an Schiller et al.‘s (2010) adaptiertes Paradigma der Reaktivierung mit folgender Rekonsolidierung gar nicht so einfach auf eine klinische Stichprobe übertragbar wäre. Diesbezüglich ist es wichtig, sich einmal die Unterschiede zwischen klassischen Konditionierungsprozessen und dem Furchterwerb bei einer spezifischen Phobie vor Augen zu führen. Schiller et al. (2010) arbeiteten mit einem Versuchsdesign, in dem die Probanden lernten, auf geometrische Figuren (farbige Vierecke (CS+)) mit Furcht zu reagieren, da diese partiell durch einen leichten elektrischen Schock (US) verstärkt wurden (= klassische Konditionierung). Ein ähnliches Protokoll verwendeten auch Oyarzun et al. (2012), eine der ersten Arbeitsgruppen die Schillers Design replizierten. Statt geometrischer Figuren verwendeten sie allerdings ein auditorisches Furchtkonditionierungsparadigma.

Wie nun schon erwähnt, konnten andere Studien Schillers Ergebnisse nicht replizieren (Kindt & Soeter, 2013; Soeter & Kindt, 2011; Golkar et al., 2012; Auber et al., 2013). Oyarzun et al. (2012) diskutieren mögliche Gründe hierfür. Einer der Gründe, den sie anführen, ist, dass die Studien, die Schillers Ergebnisse nicht replizieren konnten, andere CSs verwendeten. Sowohl Soeter und Kindt (2011) als auch Kindt und Soeter (2013) setzten angstrelevante Bilder als CSs ein anstatt geometrischer Figuren oder Geräusche, die von Natur aus erst einmal nicht angstrelevant sind. Es wird vermutet, dass angstrelevante Stimuli

eine stärkere Konditionierung verursachen (Öhman & Mineka, 2001) und deshalb auch schwerer in die Phase der Gedächtnisrekonsolidierung gebracht werden können (Suzuki et al., 2004). Weiterhin weisen Oyarzun et al. (2012) auf die verschiedenen Verstärkerraten der einzelnen Studien hin. Sie und Schiller (2010) arbeiteten mit einem partiellen Verstärkungsdesign (37,5% CS- US Paarungen), wohingegen andere Studien (Kindt & Soeter, 2013; Soeter & Kindt, 2011) mit Paarungen bis zu 75% oder gar 100% arbeiteten, was wiederum ein Grund für eine sehr starke Konditionierung sein könnte, die wiederum zu einer Inhibition des Rekonsolidierungsprozesses führen könnte. Was könnte dies nun für unsere Ergebnisse bedeuten?

Da wir ja mit einer phobischen Stichprobe arbeiteten, die seit vielen Jahren an ihrer Spinnenangst litt, können wir annehmen, dass wir es mit einer sehr starken CS-US Paarung zu tun hatten. Vielleicht lag also eine zu starke Konditionierung vor, als dass es überhaupt möglich war, Gedächtnisrekonsolidierung zu initiieren? Andererseits kann man sich natürlich auch fragen, ob die Phobie wirklich „rein“ klassisch konditioniert wurde. Wie in der Einleitung beschrieben, gibt es ja weitaus mehr Ätiologiemodelle als die klassische Konditionierung, sei es das „Lernen am Modell“ oder seien es „non-assoziative“ Wege, auf denen die Furcht erworben wurde. Die wenigsten unserer Studienteilnehmer konnten sich an ein auslösendes Ereignis für ihre Spinnenphobie erinnern, was noch am ehesten für einen klassisch konditionierten Erwerb der Angst sprechen würde. Die meisten antworteten auf die Frage, seit wann sie unter der Spinnenangst litten, dass sie sich nicht mehr erinnern könnten, „eigentlich schon seit ich denken kann“. Da alle Studien, die bisher einen positiven Effekt der Furchtextinktion innerhalb der Rekonsolidierungsphase fanden, ihre Probanden (oder Tiere) rein klassisch konditionierten, bleibt die Frage bestehen, ob Schiller’s (2010) Paradigma einfach auf eine klinische Stichprobe übertragbar ist. Es könnte sein, dass hier die Entstehungswege der Angst zu komplex sind, als dass ein „uniformer“ Reaktivierungsstimulus bei allen Probanden die Phase der Rekonsolidierung einleiten könnte.

Limitationen Experiment 1

Hier seien einige Kritikpunkte und Einschränkungen unseres ersten Experiments genannt. Zuallererst sei hier die kleine Stichprobengröße genannt, aufgrund derer es, besonders bezüglich der physiologischen Daten (teilweise nur N = 26) eventuell nicht zu signifikanten Effekten kam. Die Reduktion der Gesamtstichprobengröße von anfangs N = 41

beruhte auf dem Ausschluss von Personen, die nicht zu allen Sitzungen erschienen und die nach dem Manipulations-Check ausgeschossen wurden sowie auf fehlerhaften Aufzeichnungen von physiologischen Daten.

Weiterhin ist kritisch anzumerken, dass es keine phobische Wartekontrollgruppe gab. So können wir nicht mit Sicherheit sagen, ob die Reduktion der Angst auf unsere Intervention zurückzuführen ist und nicht etwa auf reine Erwartungseffekte (i.S. „Das sind hier Experten, nun wird es sicher besser mit meiner Angst. Der erste Schritt ist der wichtigste.“).

Auch ist zu bemängeln, dass aufgrund unseres Studiendesigns keine Aussage darüber getroffen werden kann, ob die gefundene Reduktion der Angst nun hauptsächlich auf die Exposition in VR, auf die Exposition in vivo oder auf die Kombination von beidem zurückzuführen ist. Wir können alleinig die Aussage treffen, dass unser „Behandlungspaket“ im Ganzen geholfen hat, die Spinnenangst signifikant zu reduzieren.

Zuletzt ist zu kritisieren, dass die Follow-Up Erhebung nach sechs Monaten nur mittels Fragebögen erfolgte. Die Vereinbarung eines nochmaligen Termins mit den Probanden, an dem nochmals ein SKID-I Interview und ein BAT durchgeführt worden wäre, hätte die Daten um die behaviorale Komponente der Angst ergänzt und außerdem hätten somit valide Aussagen bezüglich noch vorhandener, phobischer Symptome getroffen werden können.

Zusammenfassung und Ausblick für zukünftige Forschung

Als Résumé kann aus unserer Studie gezogen werden, dass die Kombination aus einer Sitzung VRET und einer Sitzung in vivo Exposition bei spinnenphobischen Probanden zu einem signifikanten Rückgang der Spinnenangst führt, der bis hin zu einem Jahr danach stabil bleibt. Weiterhin stellten wir fest, dass die VRET effektiv Angst auslöste und dass innerhalb der Sitzung eine Habituation eintrat. Auch im Test auf spontane Wiederkehr der Angst 24 Stunden nach der VRET, kehrte die Angst nicht zurück. Zudem fanden wir, dass die Angst auch innerhalb der in vivo Expositionssitzung habituierte und sich auch zwischen dieser und dem Follow-Up noch einmal signifikant reduzierte.

Leider können wir aufgrund unserer Ergebnisse keine Aussage darüber treffen, ob die Exposition wirksamer ist, wenn die Furcht vorher gezielt reaktiviert wurde, als wenn sie nicht reaktiviert wurde. Wir fanden, dass sowohl die Exposition mit vorheriger Reaktivierung der

Furcht, als auch die ohne diese, die Angst effektiv reduzierte und deren Rückkehr verhinderte. Den einzigen Hinweis darauf, dass die Reaktivierung irgendeinen Einfluss auf das Angsterleben hatte, finden wir in der Analyse der HR innerhalb der VRET-Sitzung. Hier beginnen beide Gruppen mit gleich hoher, mittlerer HR (bpm), es ist jedoch zu beobachten, dass die HR der SEG über den Verlauf der Sitzung hinweg, weit weniger habituiert, als die der RG. Dies zeigt sich in einem signifikanten Gruppenunterschied, den wir innerhalb der Expositionssitzung nicht erwartet hatten und auf den es auch in Studien, die bisher Effekte bezüglich der Reaktivierung fanden, keine Hinweise gibt. Nun lässt sich aufgrund dieses Ergebnisses die Vermutung anstellen, dass Reaktivierung vor der Exposition zu einer schnelleren Habituation der Angst während der Exposition führt. Da dieser Gruppenunterschied jedoch nur in der HR auftritt und in keinem anderen der erhobenen Maße (SUD, SCL), ist diese Interpretation mit Vorsicht zu genießen und es bedarf hierzu einer Replikation und weiterer Forschung.

Zukünftige Forschung zu diesem Thema sollte sich vielleicht noch einmal eingehender damit beschäftigen, wie der Reaktivierungsstimulus beschaffen sein muss, damit er effektiv das ursprüngliche Angstgedächtnis reaktiviert, und dies nur in einer Versuchsgruppe (in unserer Studie gab es ja Hinweise darauf, dass beide Gruppen vor der VRET reaktiviert waren). Eine Überlegung hierzu könnte sein, dass der Reaktivierungsstimulus auf das individuelle Angstgedächtnis des jeweiligen Probanden abgestimmt sein muss. So hat beispielsweise der eine mehr Angst vor kleinen, schnellen Spinnen, der andere vor großen Spinnen, mit langen Beinen und der dritte vor haarigen Spinnen. Vielleicht war unser uniformer Reaktivierungsstimulus nicht individuell genug? Oder vielleicht war die ausführliche Aufklärung der Probanden in Sitzung 1 darüber, was in der VRET auf sie zukommen würde zu extensiv und man müsste sich Gedanken machen, wie man die evtl. daraus resultierende Reaktivierung des Angstgedächtnisses in beiden Gruppen in Zukunft verhindern kann?

Auch sollten künftige Studien mit einer klinischen Stichprobe systematischer erfassen, wie die Phobie erworben wurde und eventuell erst einmal nur die Probanden in die Untersuchung einschließen, bei denen ein Furchterwerb durch klassische Konditionierung naheliegt, da es bisher nur Studien zu klassischer Konditionierung gibt, die einen Vorteil der Extinktion innerhalb des Rekonsolidierungsfensters finden.

3 Experiment 2: Erhöht Koffein die initiale Angstaktivierung und damit die Effektivität der Expositionstherapie?

3.1 Hintergrund und Hypothesen

In ihrem Update der „Emotional Processing Theory“ bestätigten Foa, Huppert und Cahill (2006), dass sie in ihrer ursprünglichen Fassung der Theorie (1986) zu ungenaue Angaben über das „optimale Level“ an Angstaktivierung während der Exposition machten. Sie zitieren Nader, Schafe und LeDoux (2000), die in einer Tierstudie herausfanden, dass die Amygdala aktiviert sein muss, damit Extinktion der Furcht erfolgen kann. Dieser Befund legt nahe, dass zumindest ein gewisses Maß an Aktivierung während der Exposition vorhanden sein sollte. Aus ihrer eigenen Erfahrung heraus haben Foa und ihre Kollegen jedoch auch die Beobachtung gemacht, dass zu starke Angstaktivierung den Erfolg der Exposition schmälert, da dann nicht mehr genügend kognitive Ressourcen vorhanden sind, um „neues Lernen“ gewährleisten zu können. Was aber ist denn nun ein „gutes Level“ an Aktivierung während der Exposition? Ein Level, welches das Angstnetzwerk in all seinen Komponenten, also die Informationen über den angstauslösenden Stimulus, die Information über die Reaktion und die Bedeutung des Stimulus, aktiviert? Eines, das aber dennoch nicht zu hoch ist, um Vermeidungsverhalten oder sogar eine Flucht aus der Situation zu begünstigen?

Zur Frage, wie hoch die initiale Angstaktivierung während der Exposition optimalerweise sein soll, ist die Studienlage, wie schon in der Einleitung beschrieben, ambivalent. In Craske et al.’s Review (2008) finden sich einige Studien, die einen Zusammenhang zwischen der Höhe der initialen Angstaktivierung und dem Therapieerfolg fanden, andere, die diese Beobachtung jedoch nicht stützten (siehe unter 1.4.3). So beispielsweise auch eine neuere Studie von Meuret, Seidel, Rosenfield, Hofman und Rosenfield (2012), die herausfanden, dass bei Panikpatienten die Aktivierung der Angst und die folgende Habituation in den Expositionssitzungen nicht mit dem Therapieerfolg, also der Reduktion der Paniksymptome, korrelierten. Im Gegenteil, sie fanden sogar den inversen Effekt, nämlich, dass höhere Angstratings zu Beginn der Expositionssitzungen mit geringerer Reduktion der Paniksymptome einhergingen. Wie auch schon in der Einleitung erwähnt, erfassten viele Studien bisher das Maß der Angstaktivierung lediglich retrospektiv. Deshalb setzten wir uns in der zweiten, hier vorgestellten Studie zum Ziel, die Angstaktivierung gezielt und vor Beginn der Expositionssitzung zu manipulieren.

Hier stellte sich nun die Frage, wie man die Angst am besten aktivieren oder den Prozess der Angstaktivierung verstärken kann, ohne dass die Versuchsbedingungen für die Probandengruppen zu unterschiedlich werden. Dies würde nämlich die Gefahr bergen, dass eventuelle Effekte nicht mehr eindeutig unserer Manipulation der Angstaktivierung zugeschrieben werden können. Hätte man die eine Probandengruppe beispielsweise vor der Exposition 30 Minuten Rad fahren lassen, wären mögliche Unterschiede in der Effektivität der Behandlung evtl. auf Erschöpfung, auf höhere physiologische Aktivierung, auf höhere Adrenalinausschüttung o.Ä. zurückzuführen gewesen. Aufgrund dieser Überlegungen entschieden wir uns für die Gabe von Koffein vs. Placebo vor der Expositionssitzung und dafür, beide Versuchsgruppen nur insoweit aufzuklären, als dass wir sie darüber informierten, dass das Ziel der Untersuchung sei, die Wirkung von Koffein auf die Behandlung zu erforschen.

Koffein ist die am weitesten verbreitete psychoaktive Substanz der Welt, die in Getränken, in Lebensmitteln und in Medikamenten vorkommt (Boulenger, Uhde, Wolff, & Post, 1984). Eine Studie von Barone und Roberts (1996) ergibt, dass über 80% der amerikanischen Bevölkerung täglich im Durchschnitt 280 mg Koffein konsumiert. Koffein ist ein Derivat von Xanthin, es wird weltweit als ein Psychostimulantium verwendet und es kann, neben den meist erwünschten Effekten wie Wachheit, erhöhter Vigilanz oder schnellerer Reaktionsbereitschaft (Smit & Rogers, 2000) auch einen anxiogenen Effekt haben (Lee, Flegel, Greden, & Cameron, 1988). So fanden Charney, Heninger und Jatlow (1985) heraus, dass der Konsum von Koffein bei Panikpatienten zu einem signifikanten Anstieg an wahrgenommener Angst, Nervosität, Schwindel, Palpitationen, Unruhe und Tremor führt. Eine weitere Studie ergab, dass auch bei gesunden Probanden eine Gabe von 150 mg Koffein zu einem Anstieg der wahrgenommenen Angst führte und zwar vor allem bei den Probanden mit den Varianten 1976T/ und 2592 Tins/Tins des A_{2a} Adenosin Rezeptorgens (Alsene, Deckert, Sand, & de Wit, 2003). Die Autoren postulierten, dass die unterschiedlichen Reaktionen auf Koffein mit der Art des Adenosin Rezeptorgen-Polymorphismus zusammenhängen, dem man auch eine angststeuernde Wirkung nachsagt (für ein Review zu Koffein und Genetik siehe Yang, Palmer, & de Wit, 2010). Bei Probanden, die an einer Angsterkrankung leiden, kann Koffein zudem auch Panikattacken auslösen. Nardi et al. (2009) provozierten mit einem Koffein-Challenge-Test (480 mg Koffein) bei 60% der Panikpatienten, bei 16% der Patienten mit generalisierter Angststörung und bei 52,6% der Patienten mit sozialer Phobie, eine Panikattacke. Sie schließen aus ihren Ergebnissen, dass Patienten mit Panikstörung und sozialer Phobie eine Hyperreagibilität auf Koffein aufweisen.

Eine Untersuchung von Holle, Heimberg, Sweet und Holt (1995) weist außerdem darauf hin, dass Menschen mit einer sozialen Phobie in sozialen Situationen (z.B. im Restaurant, auf Partys) dazu tendieren, weniger koffeinhaltige Getränke zu sich zu nehmen als der Durchschnitt der Bevölkerung, um die potentiell überstimulierende Wirkung des Koffeins und das daraus resultierende Gefühl von verminderter Kontrolle zu umgehen.

Alles in allem deuten viele Studien darauf hin, dass Koffein bei Angstpatienten eine angstauslösende bzw. angststeigernde Wirkung haben kann.

In unserer Studie sollen die Probanden in Anlehnung an eine Studie von Domschke et al. (2012) vor der Expositionssitzung eine Dosis von 200 mg Koffein (vs. Placebo) erhalten. Wir gehen davon aus, dass diese Dosis, die ca. 2-3 Tassen Kaffee entspricht, eine angstauslösende Wirkung haben kann, jedoch nicht so hoch ist (wie z.B. bei Nardi et al. 2009), dass eine Panikattacke ausgelöst wird, was eine Flucht aus der Expositionssituation bewirken könnte.

Aufgrund dieser theoretischen Überlegungen, lassen sich folgende **Hypothesen** formulieren:

1. Die Koffeingabe vor der Exposition wird zu einer höheren initialen Angstaktivierung führen als die Placebogabe und i.S. der „Emotional Processing Theory“ zu einer effizienteren Modifikation des Angstnetzwerkes und damit zu einem höheren Therapieerfolg führen. D.h. die Koffeingruppe wird im Test auf Rückkehr der Angst 24 Stunden nach der Exposition weniger Angst aufweisen als die Placebogruppe.

2. Alle Versuchspersonen werden von der VRET profitieren, d.h. wir erwarten einen Rückgang der Angst innerhalb der VRET Sitzung und auch eine längerfristige Reduktion der Angst bezüglich des Verhaltensmaßes (BAT), das 24 Stunden nach der VRET erhoben wird.

3. Der Therapieerfolg (d.h. weniger Spinnenangst) wird in der Gruppe, bei der die VRET nach der Koffeingabe stattfand, bis zu drei Monate nach Studienende stabil bleiben.

3.2 Methode Experiment 2

Generell ist die Methode des zweiten Experimentes der des ersten sehr ähnlich. Auch hier wurden insgesamt vier Sitzungen und ein postalisches Follow-Up durchgeführt. Der einzige Unterschied findet sich in der zweiten Sitzung in der Manipulation der UV, die in einer Koffein- oder Placebogabe bestand. Aus ressourcentechnischen Gründen wurde die Follow-Up Erhebung hier nach drei, statt wie in Experiment 1, nach sechs Monaten durchgeführt.

3.2.1 Stichprobe

Die Rekrutierung der Stichprobe erfolgte analog zum ersten Experiment. Allein bei den Ausschlusskriterien kam hinzu, dass die Probanden keine „starken“ Kaffeetrinker (≤ 4 Tassen/Tag) und keine Kettenraucher (≤ 20 Zigaretten/Tag) sein sollten, da wir im ersten Fall dann keine Wirkung der Koffeingabe mehr erwarteten und da Nikotin in Wechselwirkung mit Koffein steht. Außerdem mussten die Probanden im Telefonscreening zustimmen, 48 Stunden vor der Expositionssitzung keine koffeinhaltigen Getränke oder Speisen zu konsumieren, 24 Stunden vorher nicht mehr zu rauchen oder Alkohol zu trinken und nicht unter einer Koffeinunverträglichkeit oder an einer Laktose-Intoleranz zu leiden (in Anlehnung an Domschke et al., 2012). Außerdem sollten die Probanden 30 Minuten vor dem zweiten Termin nichts mehr essen oder trinken, um eine gute Qualität der Speichelprobe zu gewährleisten.

3.2.1.1 Demographische Beschreibung der Stichprobe

Insgesamt meldeten sich auf unsere Zeitungsannoncen 45 Interessenten. Von diesen mussten zehn schon nach dem Telefonscreening oder nach der Diagnostiksitzung ausgeschlossen werden (1 Koffeinunverträglichkeit, 1 im Vordergrund stehende Panikstörung, 1 Einnahme von Beta- Blockern, 4 aktuell in psychotherapeutischer Behandlung befindlich, 1 Wahnvorstellungen, 1 Bluthochdruck, 1 keine Spinnenphobie). Übrig blieben also 35 Versuchspersonen, von denen nochmals drei Personen nach dem Manipulations-Check ausgeschlossen werden mussten, da sie trotz Placebo-Gabe eine Koffeinkonzentration > 0 im Speichel aufwiesen, d.h. sie hatten sich nicht an die geforderte Koffeinabstinenz gehalten. Es resultierte eine Gesamtstichprobe von N = 31. In der Placebo Gruppe (PG) befanden sich n = 14 Probanden mit einem mittleren Alter von m = 31.36 (sd =

6.92) und in der Koffeingruppe *n* = 17 mit einem mittleren Alter von *m* = 33.00 (*sd* = 14.41) Probanden. In Tabelle 5 wird die Stichprobe demographisch beschrieben.

Tabelle 5. *Demographische Daten Experiment 2*

Variable		**Placebo Gruppe**	**Koffein Gruppe**
		n (%)	***n (%)***
Geschlecht	männlich	2 (6.5%)	0 (0.0%)
	weiblich	12 (38.7,7%)	17 (54.8%)
Schulabschluss	Volksschule	2 (6.5%)	0 (0.0%)
	Mittlere Reife	5 (16.1%)	4 (12.9%)
	Fachhochschulreife	3 (9.7%)	8 (25.8%)
	Hochschulreife	4 (12.9%)	5 (16.1%)
Derzeitiger berufl. Status	voll berufstätig	10 (32.3%)	8 (25.8%)
	in Ausbildung/ Studium	3 (9.7%)	5 (16.1%)
	arbeitslos	0 (0%)	2 (6.5%)
	andere	1 (3.2%)	2 (6.5%)
Familienstand	Ledig, allein lebend	5 (16.1%)	9 (29.0%)
	Verheiratet	7(22.6%)	4 (12.9%)
	Geschieden, getrennt lebend	2 (6.5%)	4 (12.9%)

Anmerkungen: Angaben in absoluten Häufigkeiten (%) bezogen auf die Gesamtstichprobe *N* = 31.

3.2.1.2 Diagnose psychischer Störungen

Die Diagnostik erfolgte in Analogie zu Experiment 1 mittels des SKID-I Interviews (siehe Punkt 2.3.1.3). Zusätzlich wurden in dieser Studie noch einige Punkte zur Diagnostik von Herzkreislauferkrankungen abgefragt, um Menschen mit diesen Erkrankungen nicht dem Risiko einer eventuell negativen Wirkung von Koffein auf das Herzkreislauf auszusetzen (siehe Anhang unter 6.2). In Tabelle 6 sind die Achse-I Störungen für die Stichprobe aus Experiment 2 zu sehen.

Tabelle 6. *SKID-I Diagnosen Experiment 2*

SKID-I Diagnose	**Placebo Gruppe**	**Koffein Gruppe**
	n (%)	***n (%)***
Derzeitige Major Depression	0 (0%)	0 (0%)
Frühere Major Depression	2 (6.5%)	2 (6.5%)
Derzeitige manische Episode	0 (0%)	0 (0%)
Frühere manische Episode	0 (0%)	0 (0%)
Derzeitige hypomanische Episode	0 (0%)	0 (0%)
Frühere hypomansiche Episode	0 (0%)	0 (0%)
dysthyme Störung	0 (0%)	0 (0%)
Alkoholmissbrauch	0 (0%)	0 (0%)
Alkoholabhängigkeit	0 (0%)	0 (0%)
Drogenmissbrauch,- abhängigkeit	0 (0%)	0 (0%)
Panikstörung	0 (0%)	0 (0%)
Panikstörung mit Agoraphobie	0 (0%)	0 (0%)
Agoraphobie	1 (3.2%)	1 (3.2%)
Soziale Phobie	0 (0%)	0 (0%)
Spezifische Phobie: Subtypus Spinnen	14 (45.2%)	17 (54.8%)
Andere spezifische Phobien	0 (0%) Flug 3 (9.7%) Höhe 0(0%)Tauben 0 (0%)Andere	1 (3.2%) 1 (2,8%) 1 (3.2%) 1(3.2%)
Somatoforme Störungen	0 (0%)	0 (0%)
Anorexia Nervosa	0 (0%)	0 (0%)
Bulimia Nervosa	0 (0%)	0 (0%)
Zwangsgedanken	0 (0%)	0 (0%)
Zwangshandlungen	1 (3.2%)	0 (0%)

Anmerkungen: Angaben in absoluten Häufigkeiten (%) bezogen auf die Gesamtstichprobe N = 31

Aus Tabelle 6 wird ersichtlich, dass sich Placebo und Koffeingruppe bezüglich der SKID-I Diagnosen nicht unterscheiden (alle *t* Tests auf Gruppenunterschiede nicht signifikant). Lediglich bezüglich der Häufigkeit des Auftretens einer Höhenphobie zeigt sich ein Unterschied, in der PG litten drei Probanden unter Höhenangst, in der KOFG nur ein Proband. Da komorbide Angststörungen jedoch nicht zu den Ausschlusskriterien zählten und

kein Einfluss der Höhenangst auf die Spinnenphobie vermutet wird, werden diese Probanden nicht ausgeschlossen.

3.2.2 Untersuchungsdesign

Wie in Experiment 1 handelt es sich hier um eine experimentelle Untersuchung, die auf einem mehrfaktoriellen Versuchsplan mit Messwiederholung basiert, der mit zwei Versuchsbedingungen arbeitet (Koffeingabe vor der VRET/Placebo vor der VRET). Auch hier wurden in insgesamt 4 Sitzungen und einem Follow-Up nach 3 Monaten Veränderungen bezüglich der Spinnenangst, der subjektiv wahrgenommenen Angst, der HR und der SCL erfasst. Die Zuordnung der spinnenphobischen Teilnehmer zu den beiden Versuchsgruppen erfolgte doppelblind. Hierzu wurden uniform aussehende Döschen mit der Koffeintablette/der Placebotablette von einer unabhängigen Person willkürlich mit Nummern versehen. Diese Person wusste welche Substanz sich in welcher Dose befand und erstellte dann eine Liste, auf der sie die Zuordnung der Nummern zur Versuchsbedingung festhielt. Diese Liste wurde bis zum Ende der Erhebung unter Verschluss gehalten, erst dann folgte die Entblindung. D.h. während der Versuchsdurchführung wussten weder die Versuchsleiterin noch die Probanden, ob sie in der Placebo - oder in der Koffeinbedingung waren. Zur Veranschaulichung des Versuchsablaufs siehe unter 2.3.2 Abbildung 1, nur dass in dieser Studie in Sitzung 2 statt der Reaktivierung der Furcht, die Koffeingabe manipuliert wurde.

3.2.2.1 Unabhängige Variable

Die unabhängige Variable bestand in einer Placebo- oder einer Koffeingabe. Die Gabe erfolgte in Tablettenform, eine Stunde vor Beginn der Exposition in Sitzung 2. Die Koffeintabletten enthielten 200mg Koffein/Tablette (Coffeinum N 0,2 g, Mylan dura GmbH, Darmstadt). Diese Dosis entspricht ca. der Menge an Koffein, die in zwei bis drei Tassen Kaffee enthalten ist die auch anxiogene Reaktionen hervorrufen kann (Domschke et al., 2012). Die Placebotabletten wurden eigens für die Untersuchung hergestellt und an Größe, Farbe und Oberflächenbeschaffenheit den Koffeintabletten angepasst (P-Tabletten weiß, 10mm, Lichtenstein, Winthrop Arzneimittel). Letztere enthielten Lactose-Monohydrat, Magnesiumstearat und Cellulosepulver und waren für einen gesunden Menschen völlig wirkungs- und auch nebenwirkungsfrei. Die eine Stunde Pause nach der Koffeingabe und vor Beginn der VRET wurde deshalb eingehalten, da wir sicherstellen wollten, dass die Koffeinkonzentration zu Beginn der VRET ihren Höhepunkt erreicht hat (Alsene, Deckert,

Sand, & de Wit, 2003). Um die Bedingungen für beide Versuchsgruppen während der Stunde Wartezeit gleich zu halten, wurde allen Probanden in dieser Zeit eine Fernsehdokumentation auf einem Laptop gezeigt, bei der davon ausgegangen wurde, dass sie möglichst neutralen Inhaltes war, die Aktivierung der Angst also nicht beeinflusste (*Persepolis, Blick in ein Weltreich*, http://www.youtube.com/watch?v=_2vxfBbMgig).

3.2.2.2 Abhängige Variablen

Die hier erfassten abhängigen Variablen waren identisch zu denen aus Studie 1 (siehe ab Punkt 2.3.4).

3.2.3 Versuchsablauf

Wie schon erwähnt, unterschied sich der Versuchsablauf bis auf die Manipulation und den Zeitpunkt der Follow-Up Erhebung nicht von dem in Experiment 1. Deshalb soll an dieser Stelle lediglich auf die Unterschiede eingegangen werden. Die Probandeninformation und die Einverständniserklärung finden sich im Anhang unter 6.2.1 und 6.1.4.

In Sitzung 2 (VRET-Sitzung) gaben die Probanden zu Beginn eine Speichelprobe ab. Dies war nötig, um in der späteren Speichelprobenanalyse feststellen zu können, ob sie die geforderte 48-stündige Koffeinabstinenz eingehalten hatten. Die Speichelprobe erfolgte durch ein Trinkröhrchen in ein luftdicht verschließbares Röhrchen (SaliCaps, IBL International GmbH, Hamburg). Es sollte ca. Fingerkuppen hoch Speichel im Röhrchen vorhanden sein. Die Speichelprobe wurde sofort nach der Entnahme tiefgefroren, um sicherzustellen, dass die für die Analyse geforderte Menge an Speichel bis zur Analyse der Proben noch vorhanden sein würde. Danach wurden die Elektroden zur Ableitung der HR und der SCL angelegt (wie unter 2.3.4.2 beschrieben) und zunächst eine zweiminütige Baseline-Messung vorgenommen. Hierzu wurden die Probanden gebeten sich möglichst zu entspannen und sich während der Messung nicht zu bewegen. Nun folgte die zweiminütige Szene in VR, in der sie sich mit dem virtuellen Raum vertraut machen konnten, ohne dass schon eine Spinne erschien. Danach erfolgte die doppelblinde Gabe einer Placebo- bzw. Koffeintablette mit einem Schluck Mineralwasser. Nach einer einstündigen Pause, in der die schon genannte Fernsehdokumentation gezeigt wurde, wurde die zweite Speichelprobe, wie zuvor beschrieben, abgenommen. Die VRET war identisch zu der in Experiment 1, allein der

Nachbefragungsbogen in dieser Sitzung wurde um einige Fragen bezüglich des Koffeins ergänzt (siehe Anhang unter 6.2.3).

Sitzungen 3 (Test auf Rückkehr der Angst) und 4 waren identisch zu denen im ersten Experiment. Das postalische Follow-Up erfolgte hier aus zeitlichen Gründen nach drei, statt nach sechs Monaten.

3.2.4 Manipulations-Check

Der Manipulations-Check bestand in der Analyse der Speichelprobe, die im Centrum für Laboratoriumsmedizin des Universitätsklinikums Münster unter der Leitung von Prof. Dr. Jerzy-Roch Nofer durchgeführt wurde. So sollte sichergestellt werden, dass die Probanden in der Placebo-Gruppe sich auch wirklich an die geforderte, 48-stündige Koffeinabstinenz vor der VRET-Sitzung, gehalten hatten. Aufgrund dieser Analyse mussten drei Probanden aus der PG ausgeschlossen werden, da bei Ihnen sowohl in der ersten als auch in der zweiten Speichelprobe eine gewisse Koffeinkonzentration gemessen wurde. In der KOFG wiesen alle Probanden nach der Koffeingabe auch eine von null abweichende Koffeinkonzentration in Speichel auf. Ein *t* Test ergab diesbezüglich einen signifikanten Gruppenunterschied, $t\ (29) = -11.06$, $p < .001$, d.h. die KOFG wies eine signifikant höhere Koffeinkonzentration (mg/Liter Speichel) im Speichel auf ($m = 2.08$, $sd = .70$), als die PG ($m = 0.00$, $sd = 0.00$). Die Manipulation der UV hat demnach funktioniert.

Im Folgenden wird die Methode der Speichelprobenanalyse nach Prof. Jerzy-Roch Nofer (schriftliche Korrespondenz via Email, 2013) beschrieben. Um bei der Übersetzung der Fachsprache ins Deutsche keine Fehler zu machen, soll Herr Prof. Jerzy-Roch Nofers Beschreibung hier in seiner Originalsprache Englisch abgedruckt werden.

„Caffeine in salvia was analyzed with reversed phase high performance liquid chromatography. 50µl salvia to which 50µl water, 200µl methanol and 10µl 30 % $ZnSO_4$ were added, was vortex-mixed for 1 min followed by centrifugation at 800g for about 2min. 100µl of the supernatant was injected on a 116 liquid chromatograph (Beckman Coulter GmbH, Krefeld, Germany) interfaced with a model 168 dioden array detector. Samples were eluted isocratically (mobile phase: methanol/water 35:65 (v/v)) at a flow rate of 0,7 ml/min at 25°C (elution time for caffeine: 9.5 min). The chromatographic run was monitored by absorbance detection at 272 nm. Separation was performed on a Spherisorb Octyl reversed-

phase column (5 µm particle diameter, 250 cm length x 4.6 cm (i.d.), Sigma-Aldrich, Deisenhofen, Germany).”

3.2.5 Datenaufbereitung und Auswertung

Auch die Datenaufbereitung und Auswertung erfolgte in Analogie zu Experiment 1 (siehe 2.3.5). Die einzigen Unterschiede bestehen hier in der Wahl des Baseline-Intervalls bei der Baseline-Korrektur der physiologischen Daten. In dieser Studie erhoben wir bewusst vor der Koffein/Placebogabe, also vor Beginn der VRET ein zweiminütiges Baseline-Intervall (aus dem wir die mittleren 60 sec als Baseline extrahierten), da wir Bewegungsartefakte ausschließen wollten, was im ersten Experiment noch nicht explizit bedacht wurde. Ein weiterer Unterschied besteht bei der Berechnung der Varianzanalysen mit Messwiederholung im between Faktor „Gruppe“, der auch hier zweistufig ist und die Stufen Koffein/Placebo enthält[3].

Die Höhe der initialen Angstaktivierung wird operationalisiert durch die ersten 15 Sekunden während der ersten Hierarchiestufe der VRET abzüglich des Baseline-Wertes des jeweiligen Maßes (Craske et al., 2008).

[3] Im Anhang unter 6.2.6 sind zusätzlich die wichtigsten Analysen (Test auf Unterschiede bzgl. der initialen Angstaktivierung, Test auf spontane Rückkehr der Angst, Angstverlauf während der VRET) für HR und SCL in Rohwerten dargestellt. Dieses Vorgehen wurde gewählt, da sich die Probanden zum Zeitpunkt der Baseline-Messung ja in einem anderen physiologischen Zustand befanden (ohne Koffeinkonzentration im Körper) als zu Beginn der VRET.

3.3 Ergebnisse Experiment 2

3.3.1 Tests auf Gruppenunterschiede bezüglich der Baseline

Wie aus Tabelle 7 ersichtlich wird, unterscheiden sich die Gruppen zu Beginn in keiner der erhobenen Variablen.

Tabelle 7. *Baseline Deskriptiva Experiment 2*

	Placebo Gruppe	**Koffein Gruppe**			
Variable	***M (SD)***	***M (SD)***	***df***	***t***	***p***
Vor der ersten Sitzung erhoben:					
Angst vor Spinnen (FAS; 1-6)	66.43 (22.78)	71.18 (23.63)	29	.57	.58
Dysfunktionale Überzeugungen bezgl. Spinnen (SBQ; 0-100)	49.97 (14.32)	54.71 (19.24)	29	.76	.45
Zustandsangst (STAI-State; 0-4)	24.14 (3.32)	26.06 (6.91)	29	.95	.35
Angst als Eigenschaft (STAI- Trait; 0-4)	23.5 (15.51)	18.12 (5.13)	29	-1.35	.19
Selbstwirksamkeit (GSE; 1-4)	27.78 (3.83)	28.71 (4.50)	29	.66	.55
Angst vor Körpersymptomen (BSQ; (1-5)	30.15 (12.79)	33.53 (12.48)	26	.71	.49
Vor der zweiten Sitzung (VRET) erhoben					
SCL Baseline 15 sec. (µS)	1.58 (2.59)	2.21 (2.69)	27	.64	.53
HR Baseline 15 sec. (b/pm)	77.11 (6.81)	80.90 (8.97)	26	1.22	.23
SUD Baseline (0-10)	1.08 (2.21)	1.24(1.95)	28	.21	.84

Anmerkungen: In die Berechnungen gingen N=31 Versuchspersonen ein; alle mit allen Sitzungen und nach Ausschluss der Vpn nach dem Manipulations-Check; *n* PG=14, *n* KOFG=17, aufgrund fehlender Werte ist bezüglich des BSQ *n* PG = 13, *n* KOFG = 15. Wegen fehlerhafter Aufzeichnung reduziert sich die Stichprobe bzgl. der physiologischen Daten auf *n* PG = 13, *n* KOFG = 16. *M* = Mittelwert, *SD* = Standardabweichung; *df* = Freiheitsgrade, *t* = t-Werte für den Mittelwertunterschied zwischen den Gruppen, *p* = Signifikanzniveau ($\alpha \leq .05$); SCL und HR Baseline = 60 Sekunden zu Beginn von Sitzung 2, vor der Koffein-bzw. Placebo-Gabe.

3.3.2 Test auf Unterschiede bezüglich der initialen Angstaktivierung

Wie in Abbildung 11 zu sehen ist, unterscheiden sich die Gruppen lediglich hinsichtlich der HR in der Höhe der initialen Angstaktivierung (erste 15 sec. Der Hierarchiestufe 1 bzw. erstes Angstrating in Hierarchiestufe 1). Jedoch entspricht die Richtung dieses Gruppenunterschieds nicht unseren Erwartungen, da die Placebo Gruppe und nicht die Koffein Gruppe die höhere initiale HR aufweist. *T* Tests ergeben bezüglich der SUD- ratings t (28) =.73, p = .47, bezüglich der SCL t(27) = -1.10, p = .28 und bezüglich der HR t (25) = -2.14, p = .04.

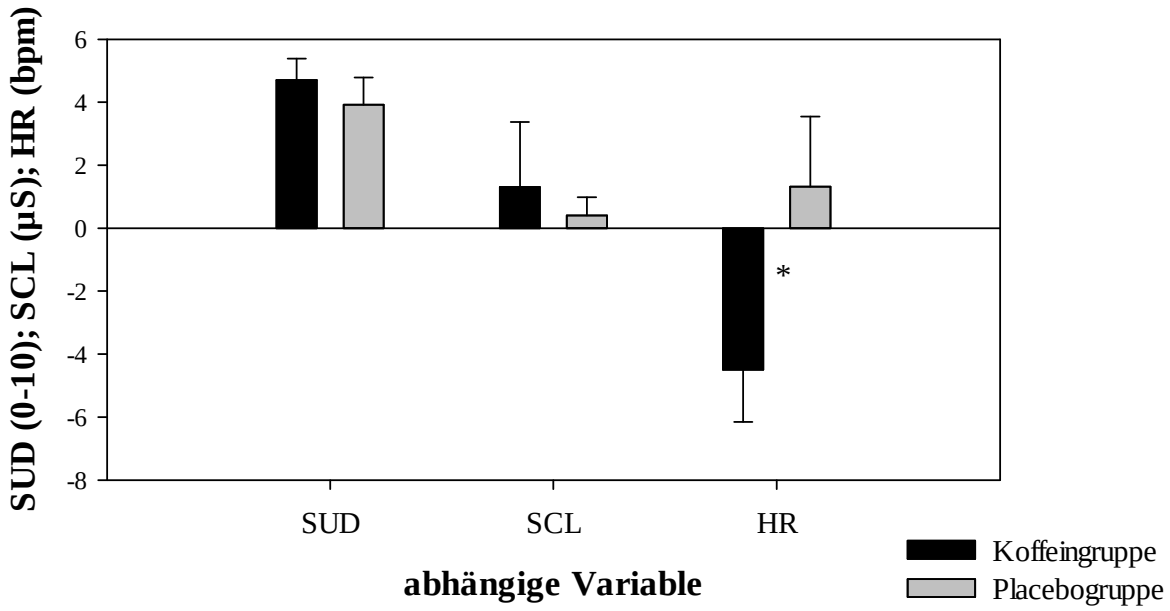

Abbildung 11. *Initiale Angstaktivierung Experiment 2*

Anmerkungen: Abgebildet sind jeweils Baseline-korrigierte Werte. SUD: *n* KOFG = 17 , *n* PG = 13 ;SCL: *n* KOFG = 16 , *n* PG = 13 ; HR: *n* KOFG = 15 , *n* PG = 12.

Diese Ergebnisse deuten darauf hin, dass die Koffeingabe die Höhe der initialen Angst nicht beeinflusst hat. Es zeigen sich keine Unterschiede bezüglich der Angstaktivierung, auch wenn es deskriptiv so aussieht, dass die KOFG höhere SUD und SCL Werte aufweist, die t Tests werden jedoch nicht signifikant (s.o.). Lediglich bezüglich der initialen Herzratenaktivierung, die aber in der PG höher ist als in der KOFG, zeigt sich ein Gruppenunterschied, der jedoch in die gegenteilige Richtung zeigt, als erwartet. Die Hypothese, dass Koffein zu einer höheren initialen Angstaktivierung führt als das Placebo, muss demnach abgelehnt werden.

3.3.3 Test auf spontane Rückkehr der Angst

Hautleitfähigkeit (SCL):

Wie Abbildung 12a zeigt, nimmt die SCL in beiden Versuchsgruppen vom Ende der VRET-Sitzung hin zum Beginn des Tests auf spontane Angstrückkehr signifikant ab. Dies spiegelt sich im signifikanten Haupteffekt „Zeitpunkt“ wieder, $F(1, 24) = 14.39$, $p < .001$, $\eta_p^2 = .38$, wobei der Haupteffekt „Gruppe“ nicht signifikant wird, $F(1, 24) = .06$, $p = .81$, $\eta_p^2 = .00$.

Herzrate (HR):

Bezüglich der HR, zeigt sich ein genau entgegengesetztes Bild (siehe Abbildung 12b). Hier steigt die HR in beiden Gruppen vom Ende der VRET hin zum Beginn des Tests 24 Stunden später signifikant an. Hinsichtlich der HR kann demnach von einer spontanen Rückkehr der Angst gesprochen werden. Der Haupteffekt „Zeitpunkt“ wird signifikant, $F(1, 23) = .8.10$, $p < .001$, $\eta_p^2 = .26$., der Haupteffekt „Gruppe“ nicht, $F(1, 23) = 1.36$, $p = .26$, $\eta_p^2 = .06$.

Subjektiv eingeschätzte Angst (SUD):

Die subjektiv berichtete Angst bleibt vom Ende der VRET hin zum Test 24 Stunden später auf gleichem Niveau (siehe Abbildung 12c). Die Angst verändert sich nicht über die Zeit hinweg, $F(1, 27) = 2.72$, $p = .11$, $\eta_p^2 = .10$. und die Gruppen unterscheiden sich nicht, $F(1, 27) = 1.30$, $p = .26$, $\eta_p^2 = .05$.

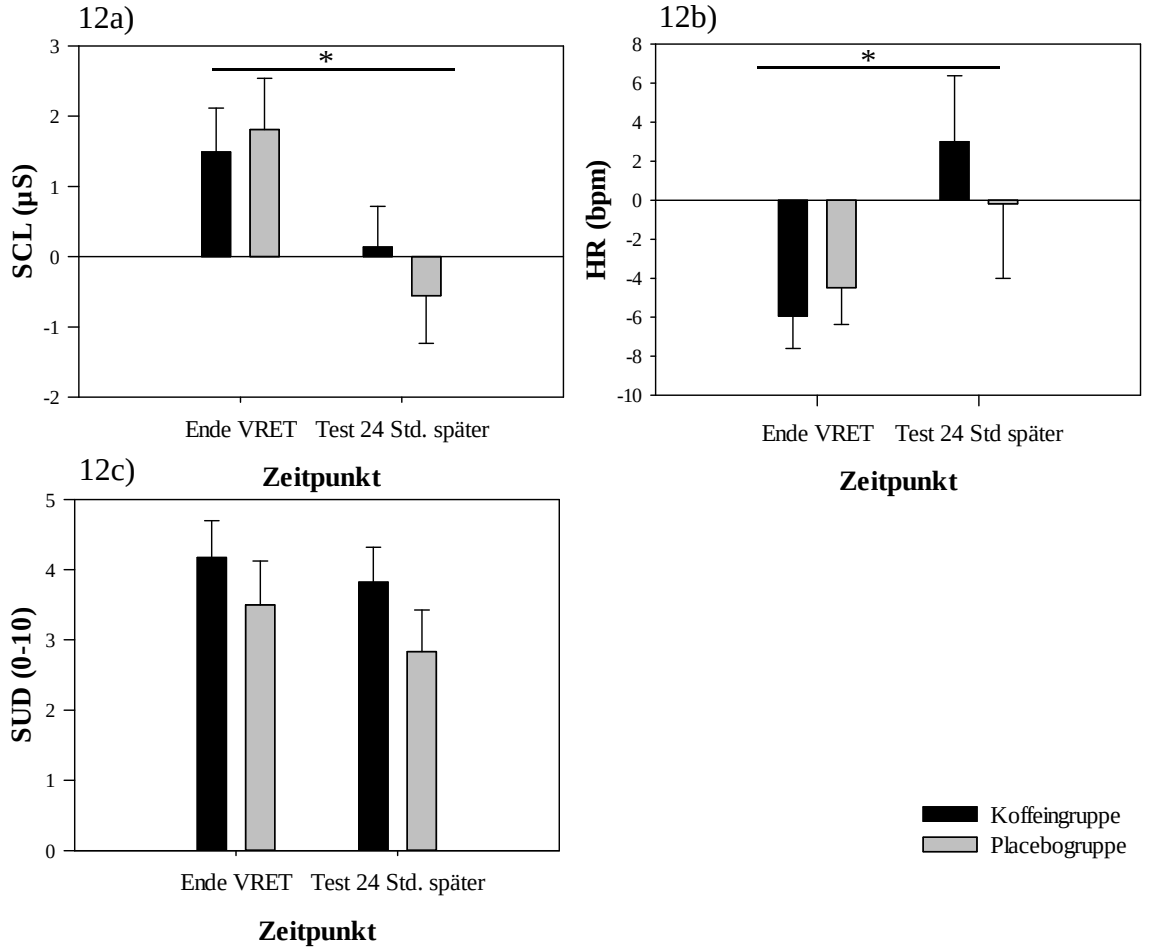

Abbildung 12a-c. *Test auf spontane Rückkehr der Angst Experiment 2*

Anmerkungen: Abgebildet sind Differenzwerte zur Baseline bezüglich SCL und HR (weshalb hier auch negative Werte resultieren) und Rohwerte bzgl. SUD. SCL: *n* KOFG = 15 , *n* PG = 11 ; HR: *n* KOFG = 14, *n* PG = 11, SUD: *n* KOFG = 17, *n* PG = 12

Zusammenfassung der Ergebnisse zum Test auf Rückkehr der Angst

Zusammenfassend lässt sich bezüglich der Ergebnisse des Tests auf spontane Rückkehr der Angst festhalten, dass sich in der SCL die Angst reduziert, in den SUD-Ratings bleibt die Angst gleich und bezüglich der HR kehrt die Angst zurück. Hier kann also von einer Desynchronität der verschiedenen Angstmaße gesprochen werden (Hodgson & Rachman, 1974). Dies bedeutet, dass nicht immer alle drei Ebenen (subjektiv, behavioral, physiologisch) der Angst in die gleiche Richtung gehen, dass z.B. subjektiv eine Angstabnahme beobachtet werden kann, die SCL jedoch zunimmt. Da hier jedoch jedes der erhobenen Maße zu einem anderen Ergebnis kommt, wird die Interpretation schwierig. Aus therapeutischer Sicht wäre jedenfalls vor allem das subjektive Angstempfinden für die

Interpretation wichtig, da der Patient es augenscheinlich trotz evtl. erhöhter HR so wahrnimmt, als habe er genauso viel (oder wenig) Angst wie 24 Stunden zuvor.

3.3.3 Weitere Ergebnisse

3.3.3.1 Angstverlauf innerhalb der VRET- Sitzung

Hautleitfähigkeit (SCL):

Die SCL reduziert sich innerhalb der VRET lediglich innerhalb jeder der zehn dreiminütigen Hierarchiestufen (siehe Abbildung 13a). Der Haupteffekt „Zeitpunkt“ wird signifikant, $F(1, 26) = 24.53$, $p < .01$, $\eta_p^2 = .49$, aber die Gruppen unterscheiden sich nicht, $F(1, 26) = 1.15$, $p = .29$, $\eta_p^2 = .04$. Vergleicht man außerdem die ersten 15 Sekunden der ersten Hierarchiestufe mit den letzten 15 Sekunden der letzten Hierarchiestufe, lässt sich keine Habituation innerhalb der VRET feststellen, $F(1, 27) = 2.72$, $p = .11$, $\eta_p^2 = .10$.

Herzrate (HR):

In Abbildung 13b mag es so erscheinen, als habe die PG generell eine höhere HR während der VRET als die KOFG. Dieser Unterschied zwischen den Gruppen wird jedoch nicht signifikant und deshalb nicht als solcher interpretiert, $F(1, 24) = 2.91$, $p = .10$, $\eta_p^2 = .11$. Außerdem ist zu sehen, dass die HR innerhalb einiger Hierarchiestufen abnimmt, innerhalb anderer jedoch nicht, oder sogar ansteigt. Dies wird in der signifikanten Wechselwirkung „Zeitpunkt x Hierarchiestufe“ reflektiert, $F(9,216) = 3.42$, $p < .01$, $\eta_p^2 = .13$, GGε = .55. Nachgeschobene *t* Tests ergeben, dass sich die Zeitpunkte nur in den Hierarchiestufen 1 (t (26) = 2.45, $p = .02$), 3(t (26) = 3.32, p < .01) und 5 (t (26) = 3.02, p < .01) signifikant unterscheiden. Innerhalb dieser 3 Hierarchiestufen ist bezüglich der HR eine Habituation zu beobachten. Vergleicht man außerdem Beginn und Ende der VRET, lässt sich eine signifikante Habituation innerhalb der gesamten VRET feststellen, $F(1,24) = 6.76$, $p = .02$, $\eta_p^2 = .22$.

Subjektiv eingeschätzte Angst (SUD):

Wie in Abbildung 13c zu sehen ist, nimmt die Angst innerhalb einiger Hierarchiestufen ab, innerhalb anderer nicht. Dies spiegelt sich in der signifikanten Wechselwirkung „Zeitpunkt x Hierarchiestufe“, $F(9,252) = 4.32$, $p < .0.01$, $\eta_p^2 = .13$, GGε = .64. Nachgeschobene *t* Tests ergeben, dass sich die Zeitpunkte lediglich in Hierarchiestufe 1 und 10 nicht unterscheiden (beide $p > .50$), in allen anderen Hierarchiestufen habituiert die

Angst. Die Gruppen unterscheiden sich nicht hinsichtlich der wahrgenommenen Angst während der VRET, $F(1,28) = .39$, $p < .54$, $\eta_p^2 = .01$. Vergleicht man das erste und das letzte Angstrating innerhalb der VRET, lässt sich außerdem eine signifikante Habituation der Angst innerhalb der gesamten VRET feststellen, $F(1,28) = 21.01$, $p < .001$, $\eta_p^2 = .43$.

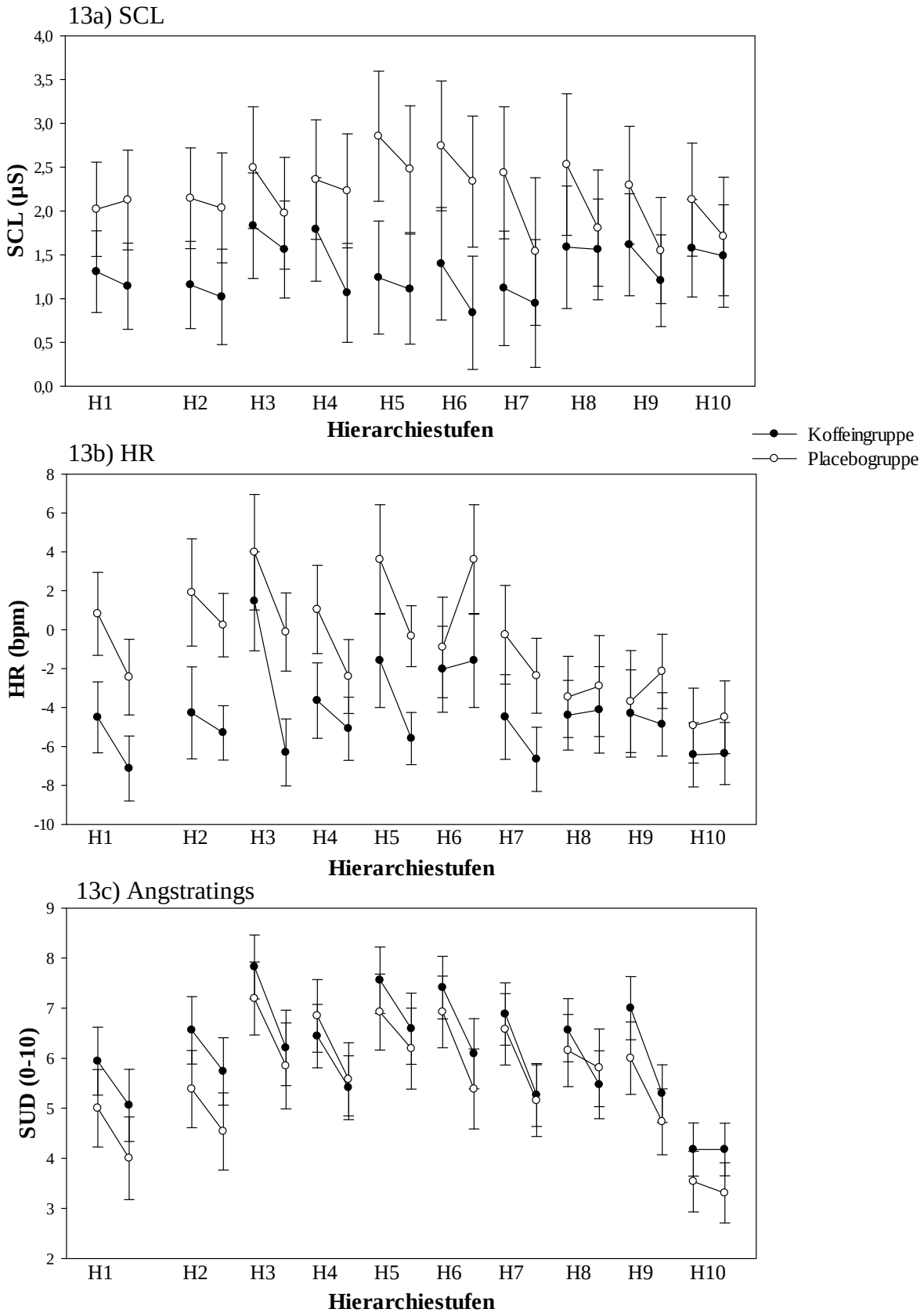

Abbildung 13a-c. *Angstverlauf innerhalb der VRET Experiment 2*

Anmerkungen: Abgebildet sind Baseline-Werte bezüglich SCL und HR und Rohwerte bzgl. SUD. SCL: *n* KOFG = 16 , *n* PG = 12 ; HR: *n* KOFG = 15, *n* PG = 11, SUD: *n* KOFG = 17, *n* PG = 13.

Zusammenfassung der Ergebnisse zum Angstverlauf innerhalb der VRET

Auch innerhalb der VRET Sitzung verlaufen die drei erhobenen Angstmaße nicht völlig synchron. Jedoch lassen sich einige gemeinsame Reaktionsmuster finden. So lässt sich in den meisten Hierarchiestufen in allen drei Maßen ein Rückgang der Angst vom Beginn zum Ende hin feststellen. Weiterhin habituiert die Angst, bis auf die Komponente „SCL“ vom Beginn der VRET hin zu deren Ende. Obwohl im Manipulations-Check eine signifikant höhere Koffeinkonzentration im Speichel der Koffein Gruppe gemessen wurde, zeigt sich in diesen Analysen keinerlei Effekt des Koffeins auf den Angstverlauf innerhalb der VRET.

3.3.3.2 Angstverlauf während der Verhaltenstests: BAT

Abstand zur Spinne in cm

Abbildung 14a zeigt, dass sich der Abstand zur Vogelspinne in beiden Gruppen von BAT1 zu BAT2 um mehr als die Hälfte reduziert. Der Haupteffekt „Zeitpunkt“ wird signifikant, $F(1,27) = 25.88$, $p < .001$, $\eta_p^2 = .49$, die Gruppen unterscheiden sich jedoch nicht, $F(1,27) = 1.19$, $p = .30$, $\eta_p^2 = .04$. Das bedeutet, dass die Probanden aus beiden Gruppen sich nach der VRET trauten die Spinne signifikant näher zu sich heranzuziehen (siehe Abb. 3, S. 46).

Hautleitfähigkeit (SCL):

Das Hautleitfähigkeitsniveau bleibt von BAT1 zu BAT2 gleich, d.h. es tritt keine Reduktion der SCL ein (siehe Abbildung 14b). Weder der Haupteffekt „Zeitpunkt“, $F(1,27) = .83$, $p = .37$, $\eta_p^2 = .03$, noch der Haupteffekt „Gruppe“ werden signifikant, $F(1,27) = .89$, $p = .35$, $\eta_p^2 = .03$. Dies wurde für die physiologischen Daten aber auch nicht erwartet, da die körperliche Erregung auf gleichem Niveau bleiben kann, schließlich wurde die Spinne im BAT2 ja auch im Mittel von den Probanden näher zu sich herangekurbelt.

Herzrate (HR):

Bezüglich der HR ergibt sich ein ähnliches Bild wie das der SCL (siehe Abbildung 14c). Die HR verringert sich in beiden Gruppen nicht von BAT1 zu BAT2. Weder der Haupteffekt „Zeitpunkt“, $F(1,25) = .19$, $p = .67$, $\eta_p^2 = .01$, noch der Haupteffekt „Gruppe“ werden signifikant, $F(1,25) = .00$, $p = .92$, $\eta_p^2 = .00$.

Subjektiv eingeschätzte Angst (SUD):

Die maximal wahrgenommene Angst während des BATs verringert sich signifikant von BAT1 zu BAT2 (siehe Abbildung 14d). Der Haupteffekt Zeitpunkt wird signifikant, $F(1,28) = 9.28$, $p <. 01$, $\eta_p^2 = .25$ und die Gruppen unterscheiden sich nicht, $F(1,28) = .31$, $p = .58$, $\eta_p^2 = .01$.

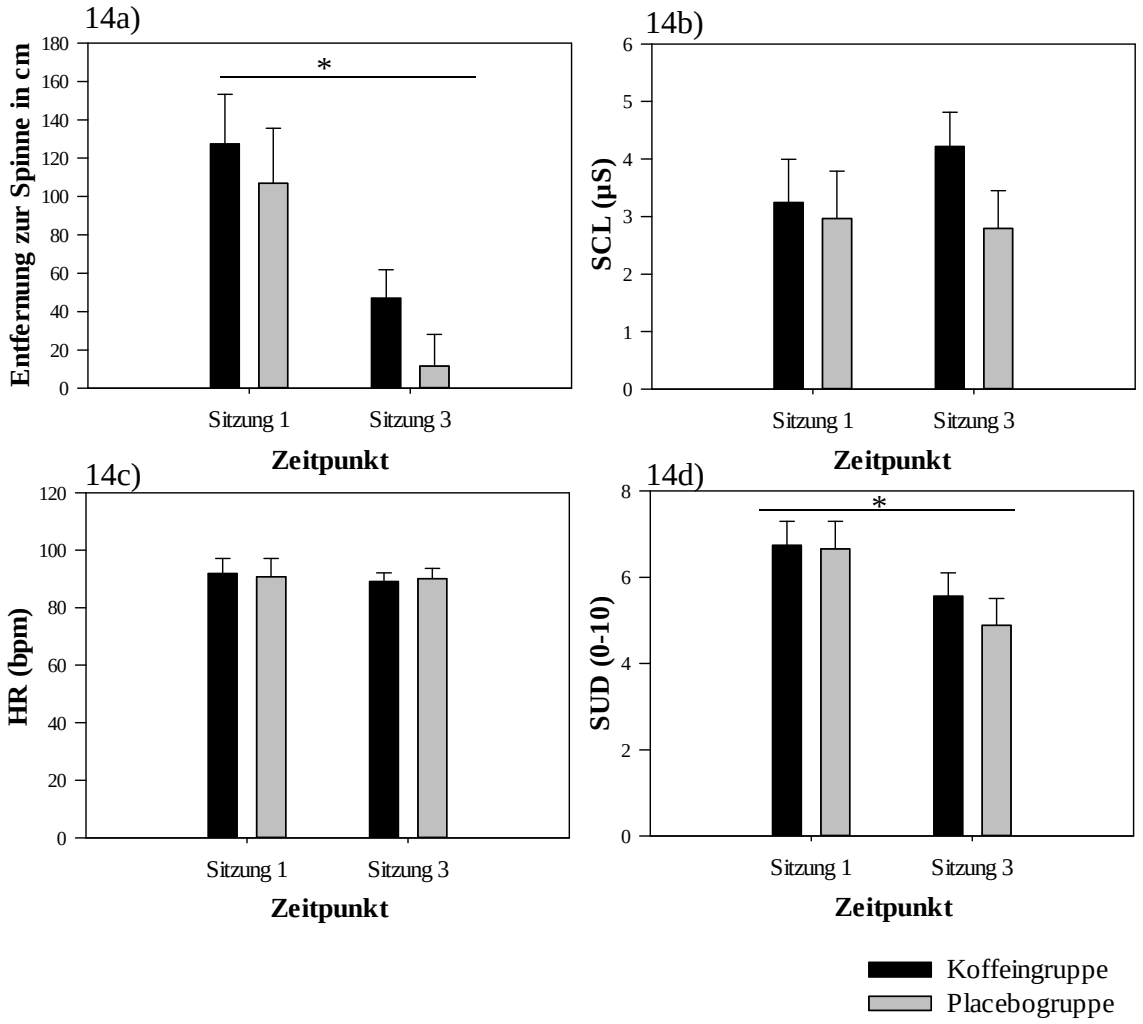

Abbildung 14a-d. *Angstverlauf während der BATs Experiment 2*

Anmerkungen: abgebildet sind Rohwerte; Entfernung: *n* KOFG = 16, *n* PG = 13; SCL: *n* KOFG = 16, *n* PG = 13; HR: *n* KOFG = 16, *n* PG = 11, SUD: *n* KOFG = 17, *n* PG = 13

Zusammenfassung der Ergebnisse bezüglich der BATs

Zusammenfassend kann man sagen, dass bezüglich der physiologischen Maße keinerlei Veränderung von BAT1 zu BAT2 festzustellen war. Weder die SCL noch die HR nahmen über die Zeit hinweg ab. Jedoch ist eine Angstreduktion bezüglich des Abstandes zur Vogelspinne in cm zu verzeichnen, dieser nimmt von BAT1 zu BAT2 um mehr als die Hälfte ab. Auch bezüglich der maximal empfundenen Angst während des BATs ist ein deutlicher Rückgang in den Angstratings zu sehen. Die Koffeingabe scheint keinerlei Einfluss auf die Ergebnisse im BAT gehabt zu haben, da sich die Gruppen im BAT2 (24Std. nach der Koffeingabe) in keiner der Variablen unterschieden.

3.3.3.3 Angstverlauf innerhalb der in vivo Expositionssitzung

Die Angst nimmt innerhalb der in vivo Expositionssitzung in beiden Gruppen signifikant ab, $F(1,26) = 9.65$, $p < .01$, $\eta_p^2 = .27$ (siehe Abbildung 15). Die Sitzung dauerte im Mittel 25,50 Minuten ($SD = 10.61$), und die Gruppen unterschieden sich nicht bezüglich der Dauer $t\ (28) = 1.52$, $p = .14$.

In Studie 2 erfassten wir außerdem systematisch, ob die Probanden am Ende der Sitzung fähig waren, die Spinne mit einem Stift zu berühren, mit dem Finger, oder sie sogar über die Hand krabbeln ließen. Insgesamt ließen sich 13 Probanden (43.3%) die Spinne über die Hand laufen, 10 (32.3%) Probanden berührten die Spinne mit der Hand, 3 (9.7%) berührten die Spinne mit einem Stift und 4 (12.9%) berührten die offene Plexiglasbox mit Spinne darin von außen.

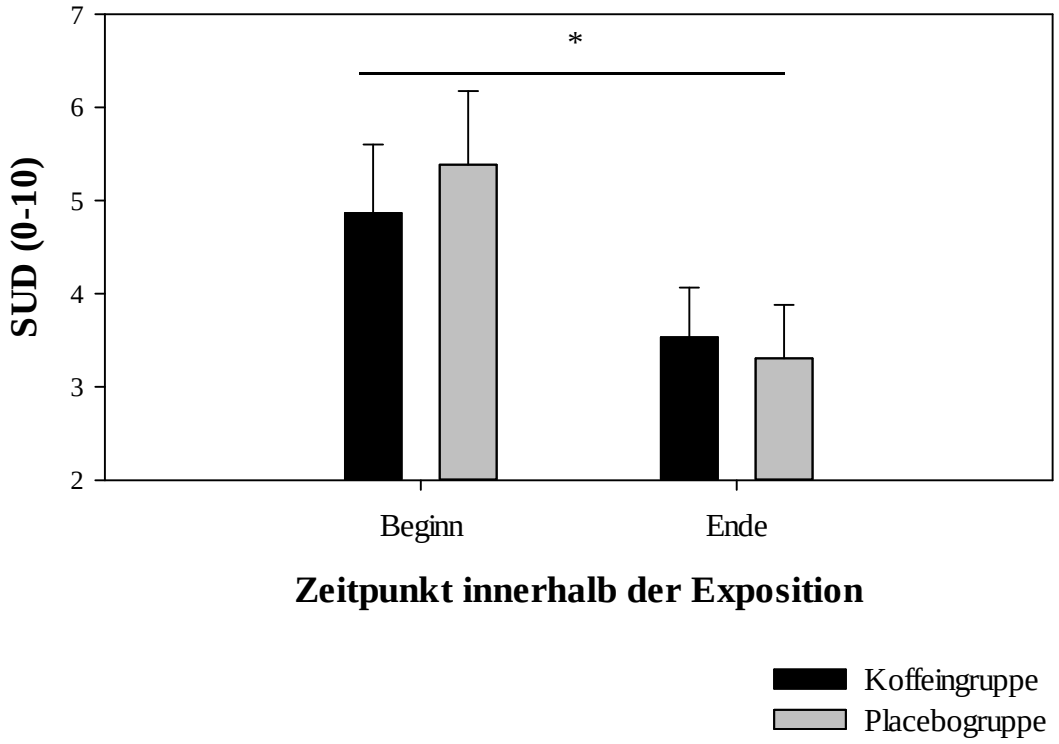

Abbildung 15. *In vivo Exposition Experiment 2*

Anmerkungen: *n* KOFG = 15, *n* PG = 13

3.3.3.4 Langzeiteffekte: Ergebnisse des 3-Monats-Follow-Up

Im Folgenden werden tabellarisch die Ergebnisse des Follow-Ups nach drei Monaten dargestellt (siehe Tabelle 8). Berichtet werden *t* Tests auf Gruppenunterschiede.

Tabelle 8. *Follow-Up Fragebogen Experiment 2*

Item	Placebo Gruppe *M (SD)*	Koffein Gruppe *M (SD)*	*df*	*t*	*p*
Wie oft haben Sie sich seitdem mit Spinnen auseinander-gesetzt?	3.44 (2.65)	4.13 (3.40)	15	-.46	.65
Wie hoch würden Sie Ihre Angst vor Spinnen im Moment einschätzen (0= gar keine; 10= extrem)?	3.96 (1.96)	3.40 (2.00)	25	.73	.47
Wie sehr vermeiden Sie den Kontakt mit Spinnen (0-10)?	3.00 (2.22)	3.27 (2.43)	25	-.29	.77
Wie sehr fühlen Sie sich derzeit durch Ihre Spinnenangst beeinträchtigt (0-10)?	2.58 (2.23)	2.10 (1.58)	25	.70	.49
Wie hilfreich fanden Sie die Expositionssitzung in VR (0-10)?	7.00 (2.10)	7.27 (2.31)	25	-.31	.76
Wie hilfreich fanden Sie die Expositionssitzung in vivo (0-10)?	9.50 (0.79)	9.13 (1.13)	25	.95	.35

Anmerkungen: In die Berechnungen gingen *n* PG = 12, *n* KOFG = 15 ein. Bezüglich des ersten Items waren es lediglich *n* PG = 9, *n* KOFG = 8, da 10 Probanden seit Studienende keinen Kontakt mit Spinnen hatten. *M* = Mittelwert, *SD* = Standardabweichung; *df* = Freiheitsgrade, *t* = t-Werte für den Mittelwertunterschied zwischen den Gruppen, *p* = Signifikanzniveau ($\alpha \leq .05$); Skala: 0 = *gar nicht*, 10 = *extrem*.

Wie aus Tabelle 8 ersichtlich wird, unterscheiden sich die Gruppen bezüglich keines der Items aus dem selbstkonstruierten Follow-Up Fragebogen (siehe Anhang unter 6.2.4). Die Versuchspersonen setzten sich seit Studienende im Mittel ca. 3-4 Mal mit Spinnen auseinander, schätzen ihre Spinnenangst auf ca. 3.5, fühlen sich nur noch in geringem Maße durch ihre Spinnenangst im Alltag beeinträchtigt (ca. 2.3) und fanden die Expositionssitzung in vivo leicht hilfreicher (ca. 9.2) als die Expositionssitzung in VR (ca. 7.1).

Verlauf der Spinnenangst über alle Untersuchungszeitpunkte hinweg: FAS und SBQ

Sowohl die Spinnenangst, erfasst durch den FAS (siehe Abbildung 16a), als auch dysfunktionale Annahmen bezüglich Spinnen (SBQ, siehe Abbildung 16b) nehmen

signifikant von der ersten Sitzung bis hin zum Follow-Up, drei Monate nach Studienende, ab. Der Haupteffekt „Zeitpunkt“ wird im FAS, $F(4,96) = 44.64$, $p < .001$, $\eta_p^2 = .65$, GGε = .68 und auch im SBQ, $F(4,88) = 42.35$, $p < .001$, $\eta_p^2 = .66$, GGε = .68 signifikant. Die Gruppen unterscheiden sich beide Male nicht (FAS: $F(1,24) = .01$, $p = .92$, $\eta_p^2 = .00$, SBQ: $F(1,22) = .01$, $p = .95$, $\eta_p^2 = .00$).

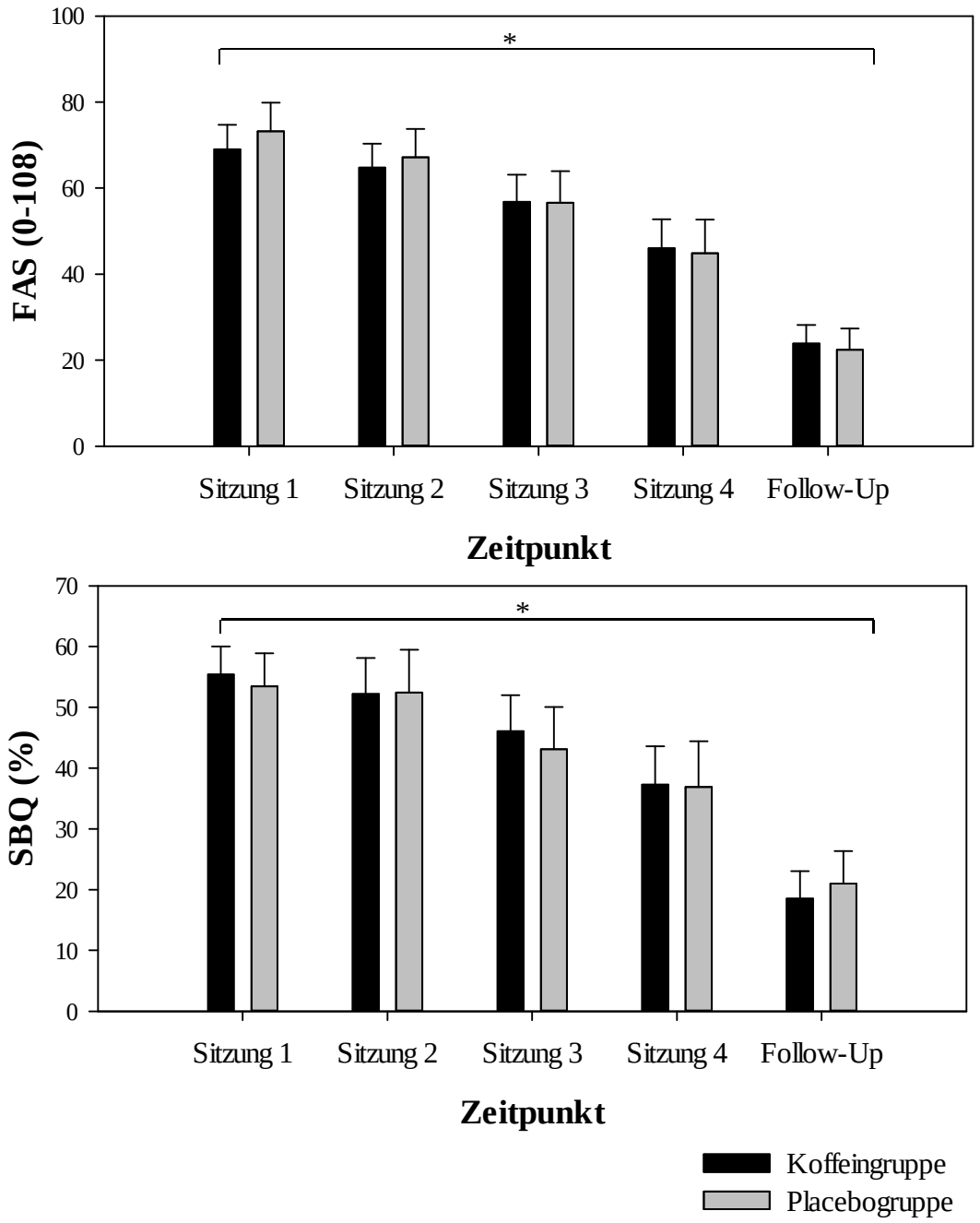

Abbildung 16a,b. FAS und SBQ Experiment 2

Anmerkungen: Abgebildet sind jeweils die Summenscores. FAS: *n* KOFG = 15, *n* PG = 11; SBQ: *n* KOFG = 14, *n* PG = 10

3.3.4 Exploratorische Datenanalyse

Präsenzerleben (IPQ)

Bezüglich des Präsenzerlebens in der virtuellen Realität, erfasst durch den IPQ, unterscheiden sich die Gruppen in der Subskala „spatial presence“ t (28) = -2.19, p = .04. Die KOFG (m = .24, sd = 2.10) fühlt sich hier signifikant mehr „physisch präsent in der VR“ als die PG (m = -1.70, sd = 2.75). Bezüglich der Skalen „involvement“ t (28) = -.13, p = .90, für die Skala „realness“ t (28) = -.14, p = .89 und für im Gesamtsummenscore t (28) = -1.29, p = .21 unterscheiden sich die Gruppen nicht. Da sich der Gruppenunterschied bezüglich der „spatial presence“ jedoch in keiner Weise auf das Angsterleben während der VRET auswirkt (es gibt keinerlei Gruppenunterschiede), wird dieser Unterschied nicht weiter interpretiert, vor allem da sich die Gruppen bezgl. des Gesamtscores des IPQ nicht unterscheiden.

Verlauf der Zustandsangst (STAI-State)

Der STAI-State wurde auch hier zu vier Zeitpunkten ausgefüllt: zu Beginn der Sitzung 1, nach der Sitzung 2 und 3 und vor der Sitzung 4, der in vivo Exposition. Eine ANOVA mit Messwiederholung über diese vier Zeitpunkte ergibt einen signifikanten Rückgang der Zustandsangst von Sitzung 1 bis Sitzung 3 (siehe Abbildung 17). Vor der in vivo Exposition steigt die Zustandsangst in beiden Gruppen, wie in Experiment 1, noch einmal deutlich, fast auf Ausgangsniveau an. Der Haupteffekt „Zeitpunkt“ wird signifikant, $F(3,81)= 3.20$, $p= .03$, $\eta_p^2 = .11$, der Haupteffekt „Gruppe“ nicht, $F(1, 27) = .25$, $p = .62$, $\eta_p^2 = .01$.

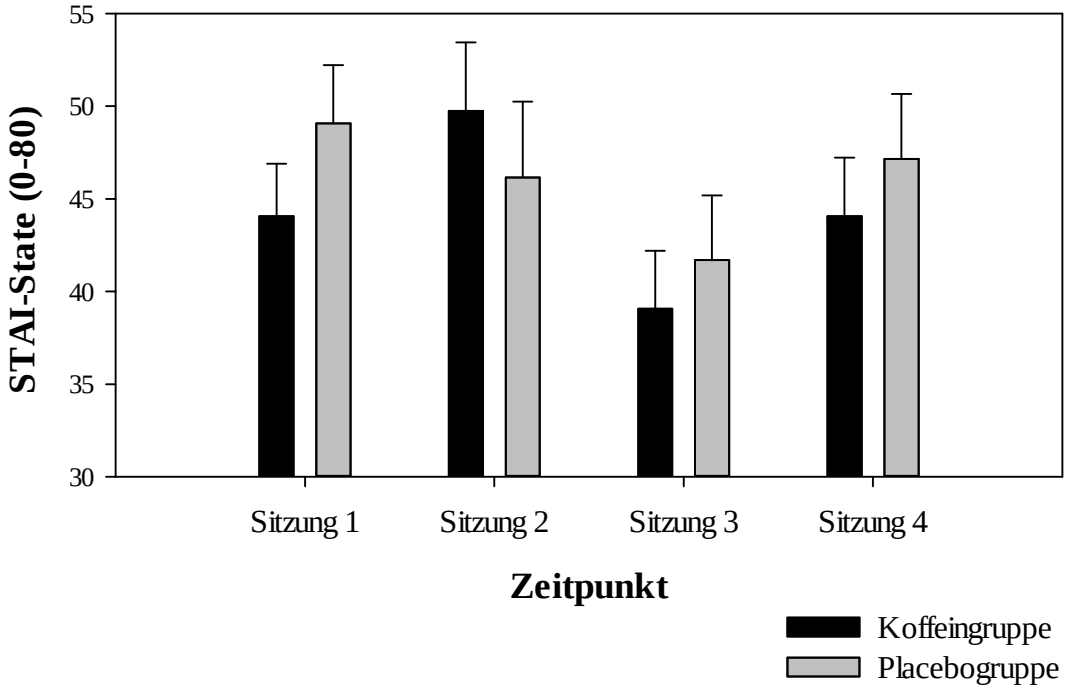

Abbildung 17. *Verlauf der Zustandsangst Experiment 2*

Anmerkungen: abgebildet sind Summernscores. *n* KOFG = 16, *n* PG = 13.

Welche Vermutungen hatten die Probanden bezüglich der Tablette (und der Therapie)?

Hier soll deskriptiv dargestellt werden, ob die Probanden eventuell erkannt haben, ob sie Koffein oder Placebo bekommen hatten, welche Erwartungen die Probanden bezüglich der Wirksamkeit der VRET hatten und wie realistisch sie die virtuellen Spinnen fanden. Außerdem wurde der in der 60- minütigen Pause nach der Koffein-/Placebogabe gezeigte Film auf den Skalen Valenz, Aufregung und Angenehmheit eingeschätzt. Die hier präsentierten Daten entstammen dem selbstkonstruierten Nachbefragungsbogen, der nach der VRET ausgegeben wurde.

Tabelle 9. *Nachbefragungsbogen nach VRET Experiment 2*

Item	**Placebo Gruppe** *M (SD)*	**Koffein Gruppe** *M (SD)*	***df***	***t***	***p***
1.Wie realistisch fanden Sie die virtuellen Spinnen (0-10)?	5.77 (2.86)	6.59 (3.61)	28	-.67	.51
2.Wie sehr glauben Sie daran, dass die VRET Ihnen helfen kann, Ihre Spinnenangst zu bewältigen(0-10)?	5,54 (2.11)	6.65 (2.40)	28	-1.32	.20
3.Wie aufregend fanden Sie den Film, der in der Wartezeit gezeigt wurde (0-10)?	1.31 (1.60)	.60 (.94)	28	1.54	.13
4.Wie angenehm fanden Sie den Film, der in der Wartezeit gezeigt wurde (0-10)?	3.0 (2.58)	5.18 (3.49)	28	-1.89	.07
5. Wie emotional positv vs. negativ fanden Sie den Film,der in der Wartezeit gezeigt wurde (0-10)?	4.38 (2.29)	6.71 (2.61)	28	-2,54	*.02*
	n (%)	***n*** (%)	***df***	***t***	***p***
6. Glauben Sie Koffein oder Placebo bekommen zu haben?					
a) Koffein	3 (10%)	6 (20%)	28	-.71	.49
b) Placebo	10 (33.3%)	11 (36.7%)			
7. Glauben Sie, dass Koffein den Behandlungs-Erfolg					
a) verbessert,	3 (10%)	2 (6.7%)			
b) verschlechtert,	2 (6.7%)	2 (6.7%)	28	-.92	.37
c) nicht beeinträchtigt?	8 (26.7%)	13 (43.3%)			

Anmerkungen: Angaben in absoluten Häufigkeiten (%) bezogen auf die Gesamtstichprobe N = 30 (*n* PG = 13, *n* KOFG = 17). *M* = Mittelwert, *SD* = Standardabweichung; *df* = Freiheitsgrade, *t* = t-Werte für den Mittelwertunterschied zwischen den Gruppen, *p* = Signifikanzniveau ($\alpha \leq .05$).

Wie aus Tabelle 9 zu entnehmen ist, unterscheiden sich die Gruppen marginal hinsichtlich des Items 4 und signifikant bzgl. des Items 5. Die Koffeingruppe findet den, in der 60-minütigen Wartezeit gezeigten Film sowohl angenehmer als auch emotional positiver als die Placebogruppe. Bezüglich des Items 3, der durch den Film induzierten Aufregung, unterscheiden sich die Gruppen jedoch nicht. Unsere Intention bestand darin, einen möglichst neutralen Film zu zeigen, der die Probanden nicht in irgendeiner Form erregt. Der Gruppenunterschied bezüglich der Items 4 und 5 ist jedoch ein Hinweis darauf, dass uns das nicht völlig gelang. Zu kritisieren ist diesbezüglich, dass der Film nicht in einer Voruntersuchung schon auf den genannten Dimensionen von einigen Probanden eingeschätzt wurde. Da der Film jedoch in keiner der Gruppen Aufregung auslöste, kann davon ausgegangen werden, dass er keinen Einfluss auf die initiale Angstaktivierung während der VRET hatte.

Wie aus den Items 6 und 7 ersichtlich wird, glaubten die meisten Probanden (N = 21), die Placebotablette bekommen zu haben und auch, dass Koffein den Behandlungserfolg nicht beeinträchtigt (N = 21). Um die Probanden zu Beginn der Untersuchung nicht konform unserer Hypothesen zu beeinflussen, wurde ihnen nur gesagt, wir würden die Wirkung von Koffein auf die Expositionstherapie untersuchen, nicht jedoch über die potentiell exzitatorische oder angstauslösende Wirkung von Koffein gesprochen. Es zeigt sich also, dass die meisten Versuchsteilnehmer nicht die Erwartung hatten, dass sich das Koffein in irgendeiner Form auf die Exposition auswirkt. Insgesamt glaubten nur 5 Probanden (PG: n = 3 (10%), KOFG: n = 2 (6.7%), dass Koffein den Behandlungserfolg verbessert und 4 (PG: n = 2 (6.7%), KOFG: n = 2 (6.7%), dass er diesen verschlechtert. Es kann also davon ausgegangen werden, dass Erwartungseffekte unsere Ergebnisse nicht beeinflussten.

3.4 Diskussion Experiment 2

In der zweiten Studie wurde untersucht, inwieweit sich die Höhe der initialen Angstaktivierung auf den Erfolg der Expositionstherapie bei Spinnenphobikern auswirkt. Die Manipulation der Höhe der initialen Angstaktivierung erfolgte durch die Gabe einer Koffeintablette vs. einer Placebotablette vor der Exposition. Eine Analyse der Speichelproben der Probanden ergab, dass die Koffeingabe zu einer höheren Koffeinkonzentration im Speichel führte als die Placebogabe. Jedoch hatte die höhere Koffeinkonzentration in unserer Stichprobe keinerlei Auswirkungen auf die Höhe der initialen Angstaktivierung, also der Höhe der Angst zu Beginn der VRET (siehe unter 3.3.2). Das heißt, die Gruppen unterschieden sich weder bezüglich der Angstratings noch bezüglich physiologischer Maße in der Höhe der initialen Angstaktivierung und auch generell nicht in der Höhe des Angstlevels über den Verlauf der VRET hinweg (siehe unter 3.3.3.1). Auch im Test auf Rückkehr der Angst 24 Stunden nach der VRET-Sitzung finden sich keine Gruppenunterschiede. Hier divergieren die erhobenen Parameter der Angst: bezüglich des SCL lässt sich eine Reduktion der Angst beobachten, bezüglich der HR steigt die Angst an und bezüglich der subjektiven Angstratings bleibt die Angst vom Ende der VRET bis zu 24 Stunden danach auf dem gleichen Niveau. Es kann demnach keine eindeutige Aussage darüber getroffen werden, ob die Angst wiederkehrt oder nicht. Dies gilt jedenfalls für den Test auf Rückkehr der Angst 24 Stunden nach der VRET. Auch bezüglich des Verhaltenstests (BAT) sind die Ergebnisse nicht völlig eindeutig. Der Abstand zur Spinne in cm und die maximal empfundene Angst nehmen von BAT1 zu BAT2 signifikant ab, bezüglich der physiologischen Parameter (SCL, HR) ist jedoch keine Habituation festzustellen. Insgesamt nimmt die Spinnenangst, erfasst durch die Fragebögen FAS und SBQ, jedoch von Beginn der Untersuchung bis zum drei Monats-Follow-Up in beiden Gruppen signifikant ab. Alles in allem lässt sich durch die vorliegende Arbeit leider keine Aussage darüber treffen, ob die initiale Angstaktivierung einen Einfluss auf den Erfolg der Expositionstherapie hat, da sich die Versuchsgruppen, trotz erfolgreicher Manipulation der Koffeinkonzentration im Körper, bezüglich der Angstaktivierung nicht unterschieden.

Warum führte eine erhöhte Koffeinkonzentration nicht zu einer höheren Angstaktivierung?

Nun stellt sich hier natürlich die Frage, woran es gelegen habe könnte, dass die erfolgreiche Manipulation des Koffeinlevels keinen anxiogenen Effekt hatte. Ein Grund

hierfür könnte sein, dass Menschen mit einer spezifischen Phobie gar nicht unbedingt besonders sensibel auf Koffein reagieren, d.h. auch keine erhöhten Anzeichen von Angst nach dem Koffeingenuss bei sich wahrnehmen. Die Teilnehmer unserer Studie tranken im Durschnitt 1-3 Tassen koffeinhaltigen Kaffee pro Tag und es gab keinen Probanden, der angab, auf koffeinhaltige Getränke zu verzichten, da diese Aufregung, unangenehme Körperempfindungen oder gar Angst hervorrufen würden. Dies steht im Gegensatz zu beispielsweise dem Befund von Holle et al. (1995), die herausfanden, dass Menschen mit einer sozialen Phobie in sozialen Situationen auf Koffeinhaltiges verzichten, da durch Koffein verursachte Symptome (z.B. Herzkopfen) als aversiv wahrgenommen werden. Auch Bergin und Kendler (2012) untersuchten in einer Studie, inwieweit psychiatrische Erkrankungen mit dem Koffeinkonsum in Verbindung zu bringen sind. Sie zitieren einige Studien, die ergaben, dass Koffein einen anxiogenen Effekt bei Panikpatienten (Breier, Charney, & Heninger, 1986, Charney et al., 1985, Nardi et al., 2007, 2009), bei Menschen mit sozialer Phobie (Nardi et al., 2007) und bei depressiven Patienten mit Panikattacken hat (Nardi et al., 2007). Es wird jedoch keine Studie genannt, die einen anxiogenen Effekt von Koffein bei Menschen mit spezifischer Phobie postuliert und auch weitere Literaturrecherche hierzu ergab keinen Hinweis auf einen Zusammenhang zwischen spezifischen Phobien und anxiogener Koffeinwirkung. Deshalb könnte es in dem vorliegenden Experiment der Fall gewesen sein, dass die Probanden durch ihren zwar moderaten, aber doch täglichen Koffeingenuss, sich schon an die Wirkung des Koffeins gewöhnt hatten und dass deshalb unsere Koffeingabe keine angstauslösende Wirkung mehr hatte. Andererseits könnte es auch sein, dass bei Menschen mit spezifischen Phobien Koffein grundsätzlich keine anxiogene Wirkung hat, hierzu gibt es allerdings meines Wissens nach keine empirischen Befunde.

Eine weitere Überlegung zur fehlenden anxiogenen Wirkung des Koffeins ist, dass die Dosis von 200 mg Koffein zu gering war, um Angst auszulösen. 200 mg Koffein entsprechen ca. 2-3 Tassen Kaffee (Childs et al., 2008). Da unsere Probanden nun ungefähr diese Menge an Koffein habituell täglich zu sich nahmen, könnte es sein, dass es einer höheren Dosis bedurft hätte, um Angst auszulösen. Zwar gibt es Studien, die auch schon bei einer Gabe von 150 mg Koffein (Domschke et al., 2012, Alsene et al. 2003) ein erhöhtes Angstlevel fanden, jedoch arbeiteten diese Studien mit Panikpatienten und nicht wie hier mit Patienten die unter einer spezifischen Phobie leiden. Andere Studien hingegen arbeiteten mit weit höheren Koffeindosen (z.B. Nardi et al., 2009, 480 mg Koffein, Childs et al., 2008, 450 mg Koffein) und ergaben, dass durch diese „hohe“ Dosis an Koffein bei Panikpatienten Panikattacken oder jedenfalls Angstsymptome ausgelöst wurden. Auch hier findet sich jedoch

wieder kein Hinweis auf eine anxiogene Wirkung von Koffein bei Spezifischen Phobien. Alles in Allem kann es aufgrund der derzeitigen Studienlage also nur bei der Vermutung bleiben, dass eventuell die Dosis von 200 mg Koffein in der vorliegenden Studie zu gering war, um angstauslösend zu wirken.

War die Koffeingabe überhaupt geeignet um die Angstaktivierung zu erhöhen?

Wie im vorherigen Absatz schon anklang, gibt es keine Hinweise darauf, dass Koffein speziell bei Menschen mit einer spezifischen Phobie anxiogen wirkt. Andererseits gibt es aber auch Studien, die finden, dass Koffein sogar bei gesunden Probanden Angst auslösen kann und zwar vor allem bei Probanden mit dem Polymorphismus 1976T/ und 2592 Tins/Tins des A_{2a} Adenosin Rezeptorgens (z.B. Alsene et al., 2003). Hier gibt es wiederum keine Untersuchung dazu, die einen Zusammenhang dieses Polymorphismus mit der Koffeinwirkung bei spezifischen Phobien findet. Insofern und auch, da in der vorliegenden Studie keine Daten zur Genetik vorliegen, lassen sich an dieser Stelle keine eindeutigen Aussaggen darüber treffen, ob Koffein bei Menschen mit einer spezifischen Phobie geeignet ist, um Angst zu induzieren. Bei Panikpatienten ist außerdem hinlänglich bekannt, dass sie dazu neigen Körpersymptome wie Herzrasen, Schwindel oder Schwitzen als bedrohlicher zu beurteilen als Gesunde (Clark 1986; Pauli et al., 1997). Das sind Symptome, die bei Panikpatienten auch durch den Konsum von Koffein ausgelöst werden können, was somit zusätzlich zu einer genetischen Prädisposition, zu einem erhöhten Angsterleben führen kann. Diese Hypersensibilität für körperliche Symptome und die darauf folgende Neigung zu katastrophisierenden Bewertungen ist bei Menschen mit einer spezifischen Phobie nicht nachgewiesen. Das bedeutet, selbst wenn die Koffeingabe in der vorliegenden Studie zu einem erhöhten Herzschlag, Schwitzen oder ähnlichen Symptomen geführt hätte, hätte dies nicht unbedingt zu einer Steigerung der Angst führen müssen. Wie unter 3.2.2 beschrieben, führte die Koffeingabe jedoch auch objektiv nicht zu einer Erhöhung physiologischer Parameter, was eine Bewertung derer als bedrohlich und daraus resultierend als anxiogen noch unwahrscheinlicher macht.

Spielten Attributionsprozesse eine Rolle für die fehlende Angstaktivierung?

Es gibt Studien, die zeigen, dass Patienten, die den Behandlungserfolg external auf eine Medikation attribuieren, diesen weniger lange aufrecht erhalten können als Patienten, die den Erfolg internal attribuieren, i. S.: „Ich habe mich getraut, mich in die angstauslösende Situation zu begeben und ich habe es geschafft, meine Angst auszuhalten“ (Basoglu, Marks, Kilic, Brewin, & Swinson, 1994). Powers, Smits, Whitley, Bystritsky und Telch (2008) untersuchten an einer klaustrophobischen Stichprobe, inwieweit sich Attributionsprozesse auf die Rückkehr der Angst nach einer Expositionssitzung auswirken. Sie teilten die Probanden in eine Wartelisten-Kontrollbedingung, eine Placebo-Kontrollbedingung, eine reine Expositionsbedingung und in eine „inaktive Pille“-Bedingung ein. Die Probanden aus der letzten Bedingung erhielten verschiedene Cover-Storys vor der Exposition darüber, wie die eigentlich wirkstofffreie Pille wirken würde. Die eine Gruppe bekam erzählt, die Pille hätte eine sedierende Wirkung und wirke angstlösend, der zweiten Gruppe wurde gesagt, sie habe ein Placebo erhalten und der dritten Gruppe, die Pille würde die Angstsymptome während der Exposition noch verstärken. Die Autoren erwarteten im Sinne der „Self-Efficacy Theory“ von Bandura (1983), dass die Angst in der Bedingung am stärksten zurückkehrt, in der die Probanden glaubten, ein sedierendes Medikament erhalten zu haben (= externaler Attributionsstil) und dass die Angst nicht zurückkehrt, wenn die Probanden dachten, das Medikament habe eine exzitatorische Wirkung (= internaler Attributionsstil i.S.: „trotz der stärkeren Symptome habe ich die Exposition durchgestanden“). Die Ergebnisse bestätigten die Hypothesen teilweise: in der Gruppe, die dachte, die Pille wirke sedierend, kehrte die Angst eine Woche nach der Exposition in 39% der Fälle zurück, in der Gruppe, die dachte, die Pille wirke exzitatorisch, kehrte die Angst in 0% der Fälle zurück, was einen Bodeneffekt nahelegt.

Wendet man die Ergebnisse der Studie von Powers et al. (2008) nun auf die vorliegende Studie an, hätte man die Hypothese aufstellen können, dass Probanden, die die Koffeintablette erhalten haben, folgende Attributionsweise annehmen: „ Obwohl ich durch die Koffeintablette noch mehr Angst während der Exposition empfunden habe, habe ich die Situation gemeistert.“ Wie unter 3.3.4 beschrieben, dachte jedoch ein Großteil der Probanden (N = 21), die Placebotablette und kein Koffein erhalten zu haben. Nur 3 Probanden erkannten richtig, dass sie die Koffeintablette erhalten hatten. Weiterhin glaubten auch 21 Probanden, dass das Koffein keinerlei Wirkung auf den Erfolg der Behandlung habe, was die gerade beschriebene Attributionsweise sehr unwahrscheinlich macht. Dies wird natürlich auch

wieder durch den Befund unterstützt, dass die Koffeingabe gar keine Erhöhung der Angstsymptome nach sich zog (siehe 3.2.2).

Limitationen Experiment 2

Wie in Experiment 1 sind auch hier zuallererst die kleine Stichprobengröße (N = 31) und die fehlende phobische Wartekontrollgruppe zu bemängeln (siehe 2.5).

Weiterhin ist zu kritisieren, dass bei den Probanden nicht nach Körpergewicht kontrolliert wurde, da die Koffeindosis von 200 mg bei einem Menschen mit 50 KG natürlich eine andere Wirkung haben kann, als bei einem Menschen mit z.B. 90 KG.

Ein weiterer kritischer Faktor ist die von uns geforderte Koffeinabstinenz von 48 Stunden vor der VRET Sitzung. Gajewska et al. (2012) verwendeten beispielsweise einen Zeitraum von einer ganzen Woche der Koffeinabstinenz vor ihrer Intervention, da sie sicher gehen wollten, mögliche Entzugserscheinungen zu umgehen. Die am meisten berichteten Koffein-Entzugserscheinungen sind Kopfschmerzen, herabgesetzte Konzentrationsfähigkeit, Benommenheit und das Gefühl, sich weniger zufrieden zu fühlen (Evans & Griffins, 1999). Evans und Griffins (1999) fanden zudem heraus, dass schon moderate Mengen an Koffeinaufnahme (100-300mg/Tag) für die Dauer von 3 Tagen der Koffeinexposition ausreichten, um Entzugserscheinungen über sieben bis vierzehn Tage zu produzieren. Da in der vorliegenden Studie eventuelle Symptome eines Koffeinentzugs nicht abgefragt wurden, kann nicht ausgeschlossen werden, dass einige Probanden zum Zeitpunkt der Exposition unter Entzugserscheinungen litten. Entzugssymptome hätten sich insofern negativ auf die Exposition auswirken können, als dass sie die Aufmerksamkeit der Teilnehmer verringert haben könnten oder sie z.B. durch Kopfschmerzen von der Exposition abgelenkt waren.

Der am meisten zu kritisierende Faktor am Studiendesign ist jedoch, dass keine Vorstudie zur Dosierung der Koffeingabe durchgeführt wurde. Da eben keine Studien zur Wirkung von Koffein bei Menschen mit einer spezifischen Phobie vorliegen, wäre es von Vorteil gewesen, wenn vor Beginn der Studie verschiedene Dosen an Koffein (z.B. 200 mg, 300 mg und 400 mg) auf ihre Wirkung bei Menschen mit spezifischer Phobie getestet worden wären. So wäre man eventuell zu dem Ergebnis gekommen, dass eine höhere Dosis als 200 mg nötig ist, um bei dieser Stichprobe eine angstauslösende Wirkung zu haben.

Zusammenfassung und Ausblick für zukünftige Forschung

Zusammenfassend kann hier festgehalten werden, dass eine Koffeingabe von 200 mg bei spinnenphobischen Menschen keine angststeigernde Wirkung auf das Erleben während der Exposition hat. Wie auch in Experiment 1 profitierten auch die Teilnehmer an Experiment 2 von ihrer Teilnahme. Die Spinnenangst, erfasst durch FAS und SBQ, verringerte sich in beiden Versuchsgruppen signifikant von Sitzung zu Sitzung und sogar im Follow-Up nach drei Monaten war eine zusätzliche Reduktion der Spinnenangst festzustellen. Bezüglich der Hypothese, dass Koffein zu einer höheren Angstaktivierung führt und somit die Exposition effektiver macht (i.S. der „Emotional Processing Theory“) kann keine Aussage getroffen werden, da die Koffeingabe das Angstniveau nicht steigerte.

Zukünftige Forschung zur Rolle der initialen Angstaktivierung auf den Erfolg der Expositionstherapie sollte auf jeden Fall in einer Vorstudie testen, ob die geplante Manipulation des Angstlevels auch funktioniert, d.h. ob in einer Gruppe eine höhere Angstaktivierung zu beobachten ist als in der anderen Gruppe. Falls noch einmal eine Studie zur Wirkung von Koffein auf das Angstniveau bei Menschen mit spezifischer Phobie durchgeführt werden sollte, empfehlen wir auf jeden Fall im Voraus zu testen, welche Dosierung des Koffeins nötig ist, um Angst zu verstärken oder ob Koffein bei dieser Stichprobe generell angstauslösend wirken kann.

Dennoch lässt sich als Résumé abschließend festhalten, dass die Kombination aus einer Sitzung VRET und einer Sitzung in vivo Exposition, geeignet ist, um die Spinnenangst bei einer phobischen Stichprobe auch langfristig (bis hin zu 3 Monaten) signifikant zu reduzieren.

4 CONCLUSIO UND AUSBLICK

4.1 Abschließende Diskussion

In der vorliegenden Arbeit wurde in zwei Experimenten untersucht, inwiefern die Angstaktivierung eine Rolle bezüglich der Rückkehr der Angst nach erfolgter Expositionstherapie spielt. Diese Wiederkehr der Angst nach der Extinktion oder Exposition ist ein weit verbreitetes Phänomen, dem sich sowohl Forscher als auch Kliniker im Alltag gegenübersehen (Neuman & Kitlertsirivatana, 2010; Lang & Craske, 2000). Nun kann die Angst, wie schon unter 2.5 beschrieben, laut Bouton (2004) spontan wiederkehren, einfach dadurch dass nach der Extinktion eine gewisse Zeit vergeht („spontaneous recovery“), zum zweiten, wenn der UCS (z.B. ein elektrischer Reiz) unvermittelt dargeboten wird („reinstatement“) und zum dritten, wenn der angstauslösende Reiz in einem neuen Kontext präsentiert wird („renewal“).

Im ersten hier durchgeführten Experiment wurde versucht, das Design von Schiller et al.‘s bahnbrechender Studie (2010) an eine klinische Stichprobe im Behandlungssetting anzupassen. Schiller et al. (2010) fanden heraus, dass die Furcht bei angstkonditionierten Menschen nach der Extinktion nicht zurückkehrte, wenn die Extinktion im sogenannten Rekonsolidierungsfenster stattfand. Wie unter 1.4.4 beschrieben, kann ein schon konsolidiertes Gedächtnis durch eine kurze Präsentation des CS in die Phase der Gedächtnis*rekonsolidierung* gebracht werden. Das Gedächtnis befindet sich dann in einem labilen Zustand der erneuten Proteinsynthese, der ca. 6 Stunden andauert und in dem es besonders gut modifizierbar sein soll (für genauere Erläuterungen siehe unter 1.4.4). Soweit es zum heutigen Stand der Dinge bekannt ist, wurden Schiller et al.‘s (2010) Ergebnisse zwar schon von anderen Forschergruppen repliziert (Agren et al., 2012; Oyarzun et al. 2012), jedoch arbeiteten diese immer mit Angstkonditionierungsparadigmen. Das Neue an Experiment 1 der vorliegenden Arbeit war also der Versuch, die *Rekonsolidierungsphase* in einer klinischen Stichprobe zu initiieren und diese gezielt für die Expositionstherapie zu nutzen.

Die Analyse der Daten aus Experiment 1 ergab, dass die Angst in keiner der beiden Gruppen 24 Stunden nach der VRET zurückkehrte. Unsere Studie unterstützt demnach die Befunde, dass die Furchtreaktion nur zurückkehrt, wenn die Extinktion außerhalb des Rekonsolidierungsfensters stattfand, ***nicht.*** Es lässt sich aber aus dem Ergebnis schließen,

dass sowohl die Gruppe, deren Angst vor der VRET reaktiviert wurde, als auch die Kontrollgruppe, deren Angst nicht reaktiviert wurde, in hohem Maße von der VRET profitierten, so dass die Angst nicht zurückkehrte. Mögliche Gründe für dieses Ergebnis wurden ausführlich unter 2.5 diskutiert. Zusammenfassend können folgende Überlegungen angestellt werden: 1) Hat eventuell die Reaktivierung der Angst vor der VRET nicht funktioniert? 2) Setzt Expositionstherapie per se Gedächtnis*rekonsolidierung* in Gang und führte dies zu fehlenden Gruppenunterschieden? 3) Kann man bisherige Ergebnisse aus Konditionierungsstudien einfach auf eine phobische Stichprobe übertragen, deren Angst evtl. nicht „rein“ klassisch konditioniert wurde (siehe unter 2.5)?

Auber, Tedesco, Jones, Monfils und Chiamulera (2013) zitieren in ihrem aktuellen Review zu Rekonsolidierungsprozessen eine Studie (Suzuki et al., 2004), die belegt, dass zwar 3 Wochen alte Gedächnisinhalte durch eine Anisomycin-Injektion unterbrochen werden können, nicht jedoch 8 Wochen alte Gedächtnisinhalte. Dies könnte darauf hindeuten, dass das Alter des Gedächtnisstrangs, der modifiziert werden soll, eine Rolle spielt und zwar insofern, als dass ältere Gedächtnisinhalte schwerer veränderbar sind als jüngere. In unserer Studie litten die Probanden schon seit vielen Jahren unter ihrer Phobie, was einen sehr starken „Phobie-Gedächtnisstrang“ vermuten lässt, der wahrscheinlich schwer veränderbar ist (schwerer als eine Erinnerung, die am vorherigen Tag erst akquiriert wurde wie z.B. bei Schiller et al., 2010). Weiterhin weisen Auber et al. (2013) darauf hin, dass, jedenfalls bei pharmakologischen Interventionen, die zum Ziel haben die Rekonsolidierung zu inhibieren, auch die Art des Lernparadigmas eine Rolle spielt. So zitieren sie zwar einige Studien, bei denen der Beta-Blocker Propranolol die Rekonsolidierung von Reiz- oder Kontext-konditioniertem Gedächtnis inhibiert (Muravieva & Alberini, 2010; Debiec & LeDoux, 2004; Abrari et al. 2008), aber auch einen Befund, der ergibt, dass Propranolol nicht automatisch alle Angstgedächtnisinhalte blockiert (Muravieva & Alberini, 2010). Nun war das Ziel der vorliegenden Studie ja aber nicht, die Gedächtnis*rekonsolidierung* zu blockieren, sondern sie als labile Phase zu nutzen, um neue, angstkorrigierende Information während der Exposition einzubauen und so das Gedächtnis langfristig zu verändern. Jedoch auch hierzu existieren bisher nur Studien, die mit Konditionierungsparadigmen arbeiteten und nicht wie wir mit einer klinischen Stichprobe.

Eine weitere, von Auber et al. (2013) postulierte Hypothese ist, dass in Studien, in denen Angst-Ratings während der Extinktionsphase abgegeben werden sollten (wie z.B. bei Soeter & Kindt, 2011), wahrscheinlich der präfrontale Kortex miteingebunden ist. Dies

könnte mit dem erwünschten Gedächtnis-Aktualisierung interferieren, da sich diese vor allem dort abspielt, wo initial die Angst in der Amygdala gespeichtert wird (Filion et al., 1991, zitiert nach Auber et al., 2013). Während des Verlaufs der VRET in vorliegender Studie wurden 20 Angstratings erfragt, was folglich bedeuten könnte, dass die präfrontale Aktivierung zu hoch war, um Amygdala basierte Erinnerung effektiv zu modifizieren.

Zusammengefasst kann aufgrund des Ergebnisses, dass die Angst in keiner der beiden Gruppen zurückkehrt, keine eindeutige Aussage darüber getroffen werden, ob die Angst vor der VRET effektiv reaktiviert wurde oder nicht und ob dadurch die Gedächtnis*rekonsolidierung* angestoßen wurde oder nicht. Im Endeffekt spricht das Ergebnis eher dafür, dass die Exposition in beiden Gruppen während der Rekonsolidierungsphase stattfand, die evtl. durch gedankliche Vorbereitung auf die Exposition in beiden Gruppen angestoßen wurde (siehe hierzu auch unter 2.5). Jedoch auch dies kann nur eine Vermutung bleiben. Unabhängig vom Erfolg der experimentellen Manipulation, kann jedoch festgehalten werden, dass die Spinnenangst sowohl subjektiv (SUD, FAS, SBQ) also auch physiologisch (SCL, HR) und behavioral (BAT) im Verlauf der Studie signifikant reduziert wurde, wobei diese Reduktion bis hin zu sechs Monaten nach Beendigung der Studienteilnahme stabil blieb.

Im zweiten empirischen Experiment dieser Arbeit wurde untersucht, inwieweit die Manipulation der initialen Angstaktivierung dazu beitragen kann, die Rückkehr der Angst zu vermeiden. Zu diesem Zweck bekam die Experimentalgruppe eine Stunde vor der VRET eine Koffeingabe von 200 mg Koffein, die Kontrollgruppe bekam zur geleichen Zeit ein Placebo. Das Studiendesign war doppelblind, d.h. weder die Versuchsleiterin noch die Probanden wussten, welcher Gruppe sie zugeordnet worden waren. Wir erwarteten, dass das Koffein, welches bei Angstpatienten eine anxiogene Wirkung haben kann (z.B. Nardi et al., 2009; Childs et al., 2008), auch in unserer phobischen Stichprobe das Angsterleben steigert. Laut der „Emotional Processing Theory“ (Foa & Kozak, 1986, 1991; Foa et al., 2006) ist die initiale Angstaktivierung während der Exposition wichtig, um das Angstnetzwerk zu aktivieren, so dass neue, angstkorrigierende Information integriert werden kann (siehe auch unter 3.4).

Eine Analyse der Speichelproben der Probanden zeigte, dass die Manipulation der Koffeinkonzentration zwar objektiv erfolgreich war, d.h. bei der Koffeingruppe konnte eine signifikant höhere Konzentration gemessen werden als in der Placebogruppe (siehe 3.2.4). Dies führte jedoch nicht zu einem höheren Angsterleben der Probanden in der Koffeingruppe (siehe 3.3.2). Die Versuchsgruppen unterschieden sich weder in den Angstratings noch in

physiologischen Parametern hinsichtlich der initialen Angstaktivierung. Auch im weiteren Verlauf der VRET-Sitzung ließen sich keine Gruppenunterschiede bezüglich des Angstniveaus feststellen. Dies legt den Schluss nahe, dass die Koffeingabe von 200 mg Koffein nicht zu einem erhöhten Angsterleben führte. Wie in Experiment 1 profitierten auch in Experiment 2 beide Versuchsgruppen gleichermaßen von der Teilnahme an dieser Studie. Die Angst kehrte auch hier in keiner der beiden Gruppen 24 Stunden nach der VRET zurück. Weiterhin reduzierte sich die Spinnenangst sowohl im Verhalten (von BAT1 zu BAT2), als auch hinsichtlich der subjektiv wahrgenommenen Angst (SUD) und der Spinnenangstfragebögen (FAS, SBQ). Diese Verringerung der Spinnenangst hielt an bis zur Follow-Up Erhebung, die drei Monate nach Studienende stattfand.

Dennoch bleiben hier einige Fragen offen. 1) Warum führte beispielsweise das erhöhte Koffeinlevel in der Experimentalgruppe nicht zu einer erhöhten Angstaktivierung? 2) Welche Aussagen lassen sich aufgrund der Ergebnisse überhaupt über die Bedeutung der Angstaktivierung für den Therapieprozess und Therapieerfolg treffen?

Bezüglich der ersten Frage wurden schon unter 3.4 ausführliche Überlegungen angestellt. Zusammenfassend kann man sagen, dass aufgrund der heutigen Studienlage noch nicht klar ist, ob Koffein bei Menschen mit spezifischer Phobie überhaupt angstauslösend wirkt, ob vielleicht die Dosis von 200 mg Koffein zu gering war, um Angst auszulösen, oder ob die Probanden als habituelle Kaffeetrinker einfach schon an die eventuell aktivierende Wirkung des Koffeins gewöhnt waren (siehe unter 3.4).

Viel schwieriger zu beantworten ist die zweite Frage nach der Bedeutung der Angstaktivierung generell für die Expositionstherapie. Evident ist, dass in beiden Experimenten sowohl die VRET als auch die in vivo Exposition bei den Probanden Angst auslösten. Dies zeigt sich sowohl in den SUD-Ratings, die während der VRET zu Beginn jeder Hierarchiestufe ansteigen (und auch zu Beginn der in vivo Sitzung), als auch in den physiologischen Maßen (SCL, HR), die während der VRET in beiden Studien ein ähnliches Muster aufweisen. Sieht man sich den Therapieerfolg an, nämlich die stabile Reduktion der Spinnenangst bis hin zu sechs (Experiment 1) oder drei (Experiment 2) Monaten nach Studienende, möchte man davon ausgehen, dass die Angstaktivierung in beiden Studien hoch (oder niedrig) genug war, um die Angst langfristig zu reduzieren. Jedoch lässt sich aufgrund der vorliegenden Ergebnisse leider keine Aussage darüber treffen, wie hoch das Angstniveau während der Exposition optimalerweise sein sollte, da, wie gesagt, keine Gruppenunterschiede diesbezüglich beobachtet werden konnten. Da jedoch, wie auch schon

in der Einleitung beschrieben, die Studienlage zur Rolle der initialen Angstaktivierung und deren Bedeutung für den Erfolg von Expositionstherapie generell zu ambivalenten Ergebnissen kommt, schlagen schon Craske et al. (2008) vor, wegzukommen von der Untersuchung der Parameter der „Emotional Processing Theory“, die die Angstaktivierung als notwendigen Wirkfaktor benennt, hin zur Rolle des inhibitorischen Lernens. Auch Foa et al. (2006) selbst räumen ein, dass sie nicht genau sagen können, wie hoch die Angst während der Exposition nun bestenfalls sein sollte, aber wohl „hoch genug um die Amygdala zu aktivieren und nicht zu hoch, um kognitive Ressourcen für neues Lernen einzuschränken“.

4.2 Ausblick

„Die Angst ist verschwunden, wenn Sie ihr Ihre volle Aufmerksamkeit gewidmet haben“ Krishnamurti

Dieses Zitat des indischen Philosophen Krishnamurti (1895-1986) fasst noch einmal gut zusammen, was das eigentliche Ziel expositionsbasierter Therapien ist, nämlich den von der Angst betroffenen Menschen dahin zu begleiten, dass er fähig und willens ist, sich mit seiner Angst auseinanderzusetzten, ohne aus der Situation zu fliehen. Die Angst also körperlich wahrzunehmen und auch katastrophale Gedanken zuzulassen. Ihr eben die „volle Aufmerksamkeit“ zu widmen. Wann jedoch ist ein Mensch fähig und willens sich voll und ganz seiner Angst auszusetzen?

Mineka und Thomas (1999) sehen die wahrgenommene Kontrolle vor und während der Exposition als einen wichtigen Faktor dafür, sich voll und ganz in die ängstigende Situation begeben zu können. Wahrgenommene Kontrolle definieren sie als die kontingente Beziehung zwischen einer Reaktion und der darauf folgenden Konsequenz. Sie postulieren, dass die Exposition dann erfolgreicher ist, wenn den Patienten die Möglichkeit gegeben wird, die angstauslösende Situation selbständig zu beenden, wenn sie also das Gefühl haben, die Kontrolle zu behalten. Hier bringen sie z.B. eine Studie von Rapee und Barlow (1989) an, die bei Panikpatienten, durch das Einatmen von Kohlendioxid angereicherter Luft, Panik induzierten. Diejenigen Patienten die glaubten, sie könnten die Konzentration des Kohlendioxids in der Luft selbst regulieren, erlebten weit weniger Paniksymptome als die

andere Versuchsgruppe, obwohl sie die Kontrollfunktion in Wirklichkeit gar nicht einsetzten. Mineka und Thomas (1999) kritisieren auch, dass die beiden Prozesse, die üblicherweise für eine Veränderung durch die Exposition verantwortlich gemacht werden, nämlich die Habituation und die Extinktion als alleinige Wirkmechanismen nicht hinreichend sind. Unter der Habituation verstehen sie eine „Gewöhnung“ an die angstauslösende Situation, die sich vor allem auf physiologische Parameter bezieht, und die Extinktion beschreiben sie als die Abnahme der gelernten Angstreaktion durch die wiederholte, nicht verstärkte Darbietung des CS. Auch merken sie kritisch an, dass eine Exposition mehr ist als einfach die Löschung einer Pavlovschen Konditionierung, dass sie viel komplexer wirkt, v.a. da ja auch kognitive Repräsentationen des Angst-Stimulus durch die Exposition verändert werden. An der „Emotional Processing Theory“ kritisieren sie, dass sie einen wichtigen Wirkfaktor, nämlich die wahrgenommene Kontrolle, vermissen lässt. Auch Craske et al. (2008) fanden in ihrem Review ja keine eindeutigen Hinweise darauf, dass die von Foa & Kozak (1986, 1991; Foa, Huppert & Cahill, 2006) postulierten Bedingungen, nämlich die Habituation innerhalb und zwischen den Expositionssitzungen und die Höhe der initialen Angstaktivierung, gute Prädiktoren für erfolgreiche Expositionstherapie sind. Unsere Ergebnisse liefern auch keinen Hinweis dafür, dass die Höhe der Angstaktivierung einen Einfluss auf den Therapieerfolg hat. Allerdings muss hier kritisch bemerkt werden, dass wir nicht mit Sicherheit sagen können, ob unsere Manipulation der Angstaktivierung überhaupt gewirkt hat. Was wir jedoch auf jeden Fall in beiden Studien fanden war, dass jeweils alle Versuchspersonen von unserem experimentellen Behandlungssetting gut profitierten, dass die Angst also weder kurz- noch langfristig nach der Exposition wieder zurückkehrte, sondern immer weiter abnahm. Aufgrund der oben angestellten Überlegungen, hat dieser Befund ja eventuell mit der wahrgenommenen Kontrolle der Probanden während den Expositionen in VR und in vivo zu tun. Sie hatten immer die Möglichkeit, eine Pause einzulegen oder auch den Versuch abzubrechen, ohne dass sie daraus negative Konsequenzen zu erwarten hatten (siehe Einverständniserklärung unter 6.1.4). Während der in vivo Exposition machte Ihnen die Versuchsleiterin jeden Schritt (durchsichtige Box berühren, Spinne mit einem Stift berühren, Spinne mit der Hand berühren) einmal als Modell vor, und danach durften sie frei entscheiden, ob und wie schnell sie diesen Schritt selbst wagten. Man kann also annehmen, dass die wahrgenommene Kontrolle der Teilnehmer während der Expositionen in vorliegenden Studien, hoch war. Leider wurde dies jedoch nicht explizit erfasst, was in zukünftigen Studien auf keinen Fall versäumt werden sollte.

Ausführlichere Anregungen für weitere Forschung bezüglich der Angstaktivierung finden sich in den Diskussionen der jeweiligen Studien (unter 2.5. und 3.4). Zusammenfassend kann jedoch gesagt werden, dass bezüglich der genauen Wirkmechanismen der Expositionstherapie noch viele Fragen unbeantwortet sind. Jeder einzelne, von verschiedenen Theorien postulierte Parameter, wie die Habituation, die Extinktion, die Rolle von inhibitorischem Lernen, die Rolle der Angstaktivierung, die Rolle der Rekonsolidierungsphase oder der wahrgenommenen Kontrolle und Selbstwirksamkeit, mag eine Rolle für die Wirksamkeit der Exposition spielen – zu welchem Ausmaß bleibt jedoch noch unklar. Weitgehend unerforscht, dennoch sehr interessant bleiben beispielsweise auch die Rolle der Patient-Therapeut Beziehung für den Erfolg der Exposition, die Rolle stabiler Persönlichkeitseigenschaften und Persönlichkeitsstile des Patienten für die Exposition oder der Einfluss von komorbiden Erkrankungen auf die Exposition. Obwohl die Exposition eine der ältesten und wirksamsten, verhaltenstherapeutischen Interventionen ist, ist und bleibt die Erforschung ihrer Wirkmechanismen ein weites und interessantes Forschungsfeld.

5 LITERATURVERZEICHNIS

Abrari, K., Rashidy-Pour, A., Semnanian, S., & Fathollahi, Y. (2008). Administration of corticosterone after memory reactivation disrupts subsequent retrieval of a contextual conditioned fear memory: dependence upon training intensity. *Neurobiology of Learning and Memory, 89*(2), 178-184.

Agren, T., Engman, J., Frick, A., Bjorkstrand, J., Larsson, E.-M., Furmark, T., et al. (2012). Disruption of reconsolidation erases a fear memory trace in the human amygdala. *Science, 337*(6101), 1550-1552.

Alberini, C. M. (2005). Mechanisms of memory stabilization: Are consolidation and reconsolidation similar or distinct processes? *Trends in Neurosciences, 28*(1), 51-56.

Alpers, G. W., & Sell, R. (2008). And yet they correlate: Psychophysiological activation predicts self-report outcomes of exposure therapy in claustrophobia. *Journal of Anxiety Disorders, 22*(7), 1101-1109.

Alsene, K., Deckert, J., Sand, P., & de Wit, H. (2003). Association between A2a receptor gene polymorphisms and caffeine-induced anxiety. *Neuropsychopharmacology: official publication of the American College of Neuropsychopharmacology, 28*(9), 1694-1702.

Arntz, A., Lavy, E., Van den Berg, G., & Van Rijsoort, S. (1993). Negative beliefs of spider phobics: A psychometric evaluation of the Spider Phobia Beliefs Questionnaire. *Advances in Behaviour Research & Therapy, 15*(4), 257-277.

Auber, A., Tedesco, V., Jones, C. E., Monfils, M. H., & Chiamulera, C. (2013). Post-retrieval extinction as reconsolidation interference: methodological issues or boundary conditions? *Psychopharmacology, 226*(4), 631-647.

Baker, A., J. Mystkowski, et al. (2010). Does habituation matter? Emotional processing theory and exposure therapy for acrophobia. *Behaviour research and therapy 48*(11), 1139-1143.

Bandura, A. (1983). Self-efficacy determinants of anticipated fears and calamities. *Journal of Personality and Social Psychology, 45*(2), 464-469.

Barone, J. J., & Roberts, H. R. (1996). Caffeine consumption. [Review]. *Food Chem Toxicol, 34*(1), 119-129.

Basoglu, M., Marks, I. M., Kilic, C., Brewin, C. R., & Swinson, R. P. (1994). Alprazolam and exposure for panic disorder with agoraphobia. Attribution of improvement to medication predicts subsequent relapse. *The British journal of psychiatry : the journal of mental science, 164*(5), 652-659.

Becker, E. S., Rinck, M., Turke, V., Kause, P., Goodwin, R., Neumer, S., et al. (2007). Epidemiology of specific phobia subtypes: Findings from the Dresden Mental Health Study. *European Psychiatry, 22*(2), 69-74.

Beckham, J. C., Vrana, S. R., May, J. G., & Gustafson, D. J. (1990). Emotional processing and fear measurement synchrony as indicators of treatment outcome in fear of flying. *Journal of behavior therapy and experimental psychiatry, 21*(3), 153-162.

Benjet, C., Borges, G., Mendez, E., Fleiz, C., & Medina-Mora, M. E. (2011). The association of chronic adversity with psychiatric disorder and disorder severity in adolescents. *European Child & Adolescent Psychiatry, 20*(9), 459-468.

Bentz, D., Michael, T., de Quervain, D. J. F., & Wilhelm, F. H. (2010). Enhancing exposure therapy for anxiety disorders with glucocorticoids: From basic mechanisms of emotional learning to clinical applications. *Journal of Anxiety Disorders, 24*(2), 223-230.

Bergin, J. E., & Kendler, K. S. (2012). Common psychiatric disorders and caffeine use, tolerance, and withdrawal: an examination of shared genetic and environmental

effects.*Twin research and human genetics : the official journal of the International Society for Twin Studies, 15*(4), 473-482.

Borkovec, T. D., & Sides, J. K. (1979). Critical procedural variables related to the physiological effects of progressive relaxation: A review. *Behaviour research and therapy, 17*(2), 119-125.

Bortz, J., & Döring, N. (2006). *Forschungsmethodenund Evaluation für Human und Sozialwissenschaftler* (Vol. 4). Heidelberg: Springer Medizin Verlag.

Boulenger, J. P., Uhde, T. W., Wolff, E. A., 3rd, & Post, R. M. (1984). Increased sensitivity to caffeine in patients with panic disorders. Preliminary evidence. *Arch Gen Psychiatry, 41*(11), 1067-1071.

Boulougouris, J. C., Marks, I. M., & Marset, P. (1971). Superiority of flooding (implosion) to desensitisation for reducing pathological fear. *Behaviour research and therapy, Vol. 9(1)*, 7-16.

Bourdon, K. H., Boyd, J. H., Rae, D. S., & Burns, B. J. (1988). Gender differences in phobias: Results of the ECA community survey. *Journal of Anxiety Disorders, 2*(3), 227-241.

Bouton, M. E. (2004). Context and behavioral processes in extinction. *Learning & Memory, 11*(5), 485-494.

Breier, A., Charney, D. S., & Heninger, G. R. (1986). Agoraphobia with panic attacks. Development, diagnostic stability, and course of illness. *Archives of General Psychiatry, 43*(11), 1029-1036.

Chapman, T. F., Fyer, A. J., Mannuzza, S., & Klein, D. F. (1993). A comparison of treated and untreated simple phobia. *The American journal of psychiatry, 150*(5), 816-818.

Charney, D. S., Heninger, G. R., & Jatlow, P. I. (1985). Increased anxiogenic effects of caffeine in panic disorders. *Archives of General Psychiatry, 42*(3), 233-243.

Childs, E., Hohoff, C., Deckert, J., Xu, K., Badner, J., & de Wit, H. (2008). Association between ADORA2A and DRD2 polymorphisms and caffeine-induced anxiety. *Neuropsychopharmacology, 33*(12), 2791-2800.

Choy, Y., Fyer, A. J., & Lipsitz, J. D. (2007). Treatment of specific phobia in adults. *Clinical Psychology Review, 27*(3), 266-286.

Clark, D. M. (1986). A cognitive approach to panic. *Behaviour research and therapy, 24*(4), 461-470.

Coelho, C. M., Waters, A. M., Hine, T. J., & Wallis, G. (2009). The use of virtual reality in acrophobia research and treatment. *Journal of Anxiety Disorders, 23*(5), 563-574.

Craske, M. G., Kircanski, K., Zelikowsky, M., Mystkowski, J., Chowdhury, N., & Baker, A. (2008). Optimizing inhibitory learning during exposure therapy. *Behaviour research and therapy, 46*(1), 5-27.

Davey, G. C. L. (Ed.). (1997). *Phobias. A Handbook of Theory, Research and Treatment*. Sussex, England: John Wiley & Sons Ltd.

Davis, T. E., III, Ollendick, T. H., & Ost, L.-G. (2012). *Intensive one-session treatment of specific phobias*. New York, NY: Springer Science + Business Media.

Debiec, J., & Ledoux, J. E. (2004). Disruption of reconsolidation but not consolidation of auditory fear conditioning by noradrenergic blockade in the amygdala. *Neuroscience, 129*(2), 267-272.

Dilling, H. (2010). *Internationale Klassifikation psychischer Störungen. ICD-10, Kapitel V (F); klinisch-diagnostische Leitlinien* (7., überarb. Aufl. unter Berücks. der Änderungen entsprechend ICD-10-GM ed.). Bern: Huber.

Domschke, K., Klauke, B., Winter, B., Gajewska, A., Herrmann, M. J., Warrings, B., et al. (2012). Modification of caffeine effects on the affect-modulated startle by neuropeptide s receptor gene variation. *Psychopharmacology, 222*(3), 533-541.

Doyere, V., Debiec, J., Monfils, M.-H., Schafe, G. E., & Ledoux, J. E. (2007). Synapse-specific reconsolidation of distinct fear memories in the lateral amygdala. *Nature neuroscience, 10*(4), 414-416.

Duncan, C. P. (1949). The retroactive effect of electroshock on learning. *Journal of Comparative & Physiological Psychology, 42*(1), 32-44.

Egliston, K.-A., & Rapee, R. M. (2007). Inhibition of fear acquisition in toddlers following positive modelling by their mothers. *Behaviour research and therapy, 45*(8), 1871-1882.

Ehlers, A., & Margraf, J. (1993). *Fragebogen zur Angst vor körperlichen Symptomen*. Basel: Hogrefe.

Ekman, P., & Friesen, W. V. (1976). Measuring facial movement. *Environmental Psychology & Nonverbal Behavior, 1*(1), 56-75.

Emmelkamp, P. M. G., Bruynzeel, M., Drost, L., & Van Der Mast, C. A. P. G. (2001). Virtual reality treatment in acrophobia: A comparison with exposure in vivo. *CyberPsychology & Behavior, 4*(3), 335-339.

Etkin, A., & Wager, T. D. (2007). Functional neuroimaging of anxiety: A meta-analysis of emotional processing in PTSD, social anxiety disorder, and specific phobia. *The American journal of psychiatry, 164*(10), 1476-1488.

Evans, S. M., & Griffiths, R. R. (1999). Caffeine withdrawal: a parametric analysis of caffeine dosing conditions. *The Journal of pharmacology and experimental therapeutics, 289*(1), 285-294.

Field, A. P., Argyris, N. G., & Knowles, K. A. (2001). Who's afraid of the big bad wolf: A prospective paradigm to test Rachman's indirect pathways in children. *Behaviour research and therapy, 39*(11), 1259-1276.

Filion, D. L., Dawson, M. E., Schell, A. M., & Hazlett, E. A. (1991). The relationship between skin conductance orienting and the allocation of processing resources. *Psychophysiology, 28*(4), 410-424.

Flexner, L. B., Flexner, J. B., & Stellar, E. (1965). Memory and cerebral protein synthesis in mice as affected by graded amounts of puromycin. *Experimental Neurology, 13*(3), 264-272.

Foa, E. B., Grayson, J. B., Steketee, G. S., Doppelt, H. G., Turner, R. M., & Latimer, P. R. (1983). Success and failure in the behavioral treatment of obsessive-compulsives. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 51*(2), 287-297.

Foa, E. B., & Kozak, M. J. (1986). Emotional processing of fear: Exposure to corrective information. *Psychological Bulletin, 99*(1), 20-35.

Foa, E. B., & Kozak, M. J. (1991). Emotional processing: Theory, research, and clinical implications for anxiety disorders. In J. D. Safran & L. S. Greenberg (Eds.), *Emotion, psychotherapy, and change.* (pp. 21-49). New York, NY: Guilford Press.

Foa, E. B., & McNally, R. J. (1996). *Mechanisms of change in exposure therapy*. New York: The Guilford Press.

Foa, E. B., Huppert, J. D., & Cahill, S. P. (2006). Emotional Processing Theory: An Update. In B. O. Rothbaum (Ed.), *Pathological anxiety: Emotional processing in etiology and treatment.* (pp. 3-24). New York, NY: Guilford Press.

Foa, E. B., Riggs, D. S., Massie, E. D., & Yarczower, M. (1995). The impact of fear activation and anger on the efficacy of exposure treatment for posttraumatic stress disorder. *Behavior Therapy, 26*(3), 487-499.

Forcato, C., Argibay, P. F., Pedreira, M. E., & Maldonado, H. (2009). Human reconsolidation does not always occur when a memory is retrieved: The relevance of the reminder structure. *Neurobiology of Learning and Memory, 91*(1), 50-57.

Fredrikson, M., Annas, P., Fischer, H., & Wik, G. (1996). Gender and age differences in the prevalence of specific fears and phobias. *Behaviour research and therapy, 34*(1), 33-39.

Gajewska, A., Blumenthal, T. D., Winter, B., Herrmann, M. J., Conzelmann, A., Muhlberger, A., et al. (2013). Effects of ADORA2A gene variation and caffeine on prepulse inhibition: a multi-level risk model of anxiety. *Progress in neuro-psychopharmacology & biological psychiatry, 40*, 115-121.

Garcia-Palacios, A., Hoffman, H., Carlin, A., Furness, T. A., III, & Botella, C. (2002). Virtual reality in the treatment of spider phobia: A controlled study. *Behaviour research and therapy, 40*(9), 983-993.

Gerardi, M., Rothbaum, B. O., Ressler, K., Heekin, M., & Rizzo, A. (2008). Virtual reality exposure therapy using a virtual Iraq: Case report. *Journal of Traumatic Stress, 21*(2), 209-213.

Gerull, F. C., & Rapee, R. M. (2002). Mother knows best: The effects of maternal modelling on the acquisition of fear and avoidance behaviour in toddlers. *Behaviour research and therapy, 40*(3), 279-287.

Gloster, A. T., Wittchen, H.-U., Einsle, F., Lang, T., Helbig-Lang, S., Fydrich, T., et al. (2011). Psychological treatment for panic disorder with agoraphobia: A randomized controlled trial to examine the role of therapist-guided exposure in situ in CBT. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 79*(3), 406-420.

Golkar, A., M. Bellander, Olsson, A., Öhman, A., (2012). Are fear memories erasable?—Reconsolidation of learned fear with fear-relevant and fear-irrelevant stimuli. *Frontiers in Behavioral Neuroscience 6*: ArtID: 80.

Gordon, W. C., & Spear, N. E. (1973). Effect of reactivation of a previously acquired memory on the interaction between memories in the rat. *Journal of Experimental Psychology, 99*(3), 349-355.

Grenier, S., Schuurmans, J., Goldfarb, M., Preville, M., Boyer, R., O'Connor, K., et al. (2011). The epidemiology of specific phobia and subthreshold fear subtypes in a community-based sample of older adults. *Depression and Anxiety, 28*(6), 456-463.

Grillon, C. & Baas, J., (2003). A review of the modulation of the startle reflex by affective states and its application in psychiatry. *Clinical Neurophysiology 114*(9): 1557-1579.

Hamm, A. (1997). *Furcht und Phobien*. Göttingen: Hogrefe Verlag.

Hodgson, R., & Rachman, S. (1974). II. Desynchrony in measures of fear. *Behaviour research and therapy, 12*(4), 319-326.

Holle, C., Heimberg, R. G., Sweet, R. A., & Holt, C. S. (1995). Alcohol and caffeine use by social phobics: an initial inquiry into drinking patterns and behavior. *Behaviour research and therapy, 33*(5), 561-566.

Hood, H. K., Antony, M. M., Koerner, N., & Monson, C. M. (2010). Effects of safety behaviors on fear reduction during exposure. *Behaviour research and therapy, 48*(12), 1161-1169.

Hoyer, J., Helbig, S., Margraf, J. (2005). *Diagnostik der Angststörungen* (Vol. 8). Göttingen: Hogrefe Verlag GmbH und Co. KG.

Hugdahl, K. (1995). *Psychophysiology*. Cambridge Massachusetts: Harvard University Press.

Hupbach, A., Gomez, R., Hardt, O., & Nadel, L. (2007). Reconsolidation of episodic memories: A subtle reminder triggers integration of new information. *Learning & Memory, 14*(1-2), 47-53.

Jacobson, E. (1990). *You must relax <dt.>Entspannung als Therapie: progressive Relaxation in Theorie und Praxis*. München: Pfeiffer.

Kamphuis, J. H., & Telch, M. J. (2000). Effects of distraction and guided threat reappraisal on fear reduction during exposure-based treatments for specific fears. *Behaviour research and therapy, 38*(12), 1163-1181.

Kessler, R. C., Berglund, P., Demler, O., Jin, R., Merikangas, K. R., & Walters, E. E. (2005). 'Lifetime prevalence and age-of-onset distributions of DSM-IV disorders in the National Comorbidity Survey replication': Erratum. *Archives of General Psychiatry, 62*(7), 768.

Kindt, M., M. Soeter, et al. (2009).Beyond extinction: Erasing human fear responses and preventing the return of fear. *Nature neuroscience 12*(3): 256-258.

Kindt, M. and M. Soeter (2013). Reconsolidation in a human fear conditioning study: a test of extinction as updating mechanism. *Biological Psychology 92*(1): 43-50.

Klinger, E., Bouchard, S., Legeron, P., Roy, S., Lauer, F., Chemin, I., et al. (2005). Virtual Reality Therapy Versus Cognitive Behavior Therapy for Social Phobia: A Preliminary Controlled Study. *CyberPsychology & Behavior, 8*(1), 76-88.

Koerner, N., & Fracalanza, K. (2012). The Role of Anxiety Control Strategies in Imaginal Exposure. In P. Neudeck & H. U. Wittchen (Eds.), *Exposure Therapy: Rethinking the Model*. New York, NY: Springer Science + Business Media.

Kozak, M. J., Foa, E. B., & Steketee, G. (1988). Process and outcome of exposure treatment with obsessive-compulsives: Psychophysiological indicators of emotional processing. *Behavior Therapy, 19*(2), 157-169.

Lang, A. J., & Craske, M. G. (2000). Manipulations of exposure-based therapy to reduce return of fear: A replication. *Behaviour research and therapy, 38*(1), 1-12.

Lang, P. J., Melamed, B. G., & Hart, J. (1970). A psychophysiological analysis of fear modification using an automated desensitization procedure. *Journal of Abnormal Psychology, 76*(2), 220-234.

Laux, L., Glanzmann, P., Schaffner, P., & Spielberger, C. D. (1981). *Das State-Trait-Angstinventar*. *Theoretische Grundlagen und Handanweisung*. Weinheim: Beltz Test GmbH.

Lee, J.-H., Kwon, H., Choi, J., & Yang, B.-H. (2007). Cue-exposure therapy to decrease alcohol craving in virtual environment. *CyberPsychology & Behavior, 10*(5), 617-623.

Lee, M. A., Flegel, P., Greden, J. F., & Cameron, O. G. (1988). Anxiogenic effects of caffeine on panic and depressed patients. *The American journal of psychiatry, 145*(5), 632-635.

Leganger, A., Kraft, P., & Roysamb, E. (2000). Perceived self-efficacy in health behaviour research: Conceptualisation, measurement and correlates. *Psychology & Health, 15*(1), 51-69.

Margraf, J., Gobel, M., & Schneider, S. (1990). Cognitive-behavioral treatments for panic disorder. In H.-G. Zapotoczky & T. Wenzel (Eds.), *The scientific dialogue: From basic research to clinical intervention.* (pp. 149-155). Lisse, Netherlands: Swets & Zeitlinger Publishers.

McGaugh, J. L., & Krivanek, J. A. (1970). Strychnine effects on discrimination learning in mice: effects of dose and time of administration. *Physiology & Behavior, 5*(12), 1437-1442.

McLay, R. N., McBrien, C., Wiederhold, M. D., & Wiederhold, B. K. (2010). Exposure therapy with and without virtual reality to treat PTSD while in the combat theater: A parallel case series. *Cyberpsychology, Behavior, and Social Networking, 13*(1), 37-42.

McLay, R. N., Wood, D. P., Webb-Murphy, J. A., Spira, J. L., Wiederhold, M. D., Pyne, J. M., et al. (2011). A randomized, controlled trial of virtual reality-graded exposure therapy for post-traumatic stress disorder in active duty service members with combat-related post-traumatic stress disorder. *Cyberpsychology, Behavior, and Social Networking, 14*(4), 223-229.

Meuret, A. E., Seidel, A., Rosenfield, B., Hofmann, S. G., & Rosenfield, D. (2012). Does fear reactivity during exposure predict panic symptom reduction? *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 80*(5), 773-785.

Meyerbroker, K., & Emmelkamp, P. M. G. (2010). Virtual reality exposure therapy in anxiety disorders: A systematic review of process-and-outcome studies. *Depression and Anxiety, 27*(10), 933-944.

Michaliszyn, D., Marchand, A., Bouchard, S., Martel, M.-O., & Poirier-Bisson, J. (2010). A randomized, controlled clinical trial of in virtuo and in vivo exposure for spider phobia. *Cyberpsychology, Behavior, and Social Networking, 13*(6), 689-695.

Mineka, S., & Cook, M. (1993). Mechanisms involved in the observational conditioning of fear. *Journal of Experimental Psychology: General, 122*(1), 23-38.

Mineka, S., & Thomas, C. (1999). Mechanisms of change in exposure therapy for anxiety disorders. In T. Dalgleish & M. J. Power (Eds.), *Handbook of cognition and emotion.* (pp. 747-764). New York, NY: John Wiley & Sons Ltd.

Monfils, M. H., Cowansage, K. K., Klann, E., & LeDoux, J. E. (2009). Extinction-reconsolidation boundaries: key to persistent attenuation of fear memories. *Science, 324*(5929), 951-955.

Morschinsky, H. (2009). *Angststörungen. Diagnostik, Konzepte, Terapie, Selbsthilfe* (Vierte, überarbeitete und erweiterte Auflage ed.). Wien: Springer-Verlag.

Mowrer, O. H. (1951). Two-factor learning theory: summary and comment. *Psychological Review, 58*(5), 350-354.

Mühlberger, A., Herrmann, M., & Pauli, P. (2000). *Informationsboschüre zur Emotion Angst und zur Bewältigung von Spinnenangst*. Würzburg, 2000, unveröffentlichtes Material.

Mühlberger, A., Herrmann, M. J., Wiedemann, G., Ellgring, H., & Pauli, P. (2001). Repeated exposure of flight phobics to flights in virtual reality. *Behaviour research and therapy, 39*(9), 1033-1050.

Mühlberger, A., & Pauli, P. (2011). Virtuelle Realität in der Psychotherapie. *Psychotherapie im Dialog*(2), 143- 147.

Mühlberger, A., Weik, A., Pauli, P., & Wiedemann, G. (2006). One-session virtual reality exposure treatment for fear of flying: 1-year Follow-Up and graduation flight accompaniment effects. *Psychotherapy Research, 16*(1), 26-40.

Mühlberger, A., Wiedemann, G., & Pauli, P. (2003). Efficacy of a one-session virtual reality exposure treatment for fear of flying. *Psychotherapy Research, 13*(3), 323-336.

Muravieva, E. V., & Alberini, C. M. (2010). Limited efficacy of propranolol on the reconsolidation of fear memories. *Learning & Memory, 17*(6), 306-313.

Myers, K. M., & Davis, M. (2002). Behavioral and neural analysis of extinction. *Neuron, 36*(4), 567-584.

Nader, K., & Hardt, O. (2009). A single standard for memory: the case for reconsolidation. *Nature reviews. Neuroscience, 10*(3), 224-234.

Nader, K., G. E. Schafe, & LeDoux, J. E. (2000). Fear memories require protein synthesis in the amygdala for reconsolidation after retrieval. *Nature 406*(6797): 722-726.

Nardi, A. E., Lopes, F. L., Freire, R. C., Veras, A. B., Nascimento, I., Valenca, A. M., et al. (2009). Panic disorder and social anxiety disorder subtypes in a caffeine challenge test. *Psychiatry Res, 169*(2), 149-153.

Nardi, A. E., Lopes, F. L., Valenca, A. M., Freire, R. C., Veras, A. B., de-Melo-Neto, V. L., et al. (2007). Caffeine challenge test in panic disorder and depression with panic attacks. *Comprehensive Psychiatry, 48*(3), 257-263.

Neudeck, P., & Wittchen, H.-U. (2012). *Exposure therapy: Rethinking the model -- refining the method*. New York, NY: Springer Science + Business Media.

Neumann, D. L., & Kitlertsirivatana, E. (2010). Exposure to a novel context after extinction causes a renewal of extinguished conditioned responses: Implications for the treatment of fear. *Behaviour research and therapy, 48*(6), 565-570.

Norton, P. J., & Weiss, B. J. (2009). The role of courage on behavioral approach in a fear-eliciting situation: A proof-of-concept pilot study. *Journal of Anxiety Disorders, 23*(2), 212-217.

Öhman, A., & Mineka, S. (2001). Fears, phobias, and preparedness: Toward an evolved module of fear and fear learning. *Psychological Review, 108*(3), 483-522.

Ollendick, T. H., Ost, L. G., Reuterskiold, L., & Costa, N. (2010). Comorbidity in youth with specific phobias: Impact of comorbidity on treatment outcome and the impact of treatment on comorbid disorders. *Behaviour research and therapy, 48*(9), 827-831.

Opris, D., Pintea, S., Garcia-Palacios, A., Botella, C., Szamoskozi, S., & David, D. (2012). Virtual reality exposure therapy in anxiety disorders: A quantitative meta-analysis. *Depression and Anxiety, 29*(2), 85-93.

Öst, L.-G. (1997). Rapid Treatment of Specific Phobias. In G. C. L. Davey (Ed.), *Phobias. A Handbook of Theory, Research and Treatment.* (pp. 272- 246). West Sussex, England: Wiley & sons Ltd.

Oyarzun, J. P., Lopez-Barroso, D., Fuentemilla, L., Cucurell, D., Pedraza, C., Rodriguez-Fornells, A., et al. (2012). Updating fearful memories with extinction training during reconsolidation: A human study using auditory aversive stimuli. *PLoS ONE, 7*(6), ArtID: e38849.

Parrish, C. L., Radomsky, A. S., & Dugas, M. J. (2008). Anxiety-control strategies: Is there room for neutralization in successful exposure treatment? *Clinical Psychology Review, 28*(8), 1400-1412.

Parsons, T. D., & Rizzo, A. A. (2008). Affective outcomes of virtual reality exposure therapy for anxiety and specific phobias: A meta-analysis. *Journal of behavior therapy and experimental psychiatry, 39*(3), 250-261.

Pauli, P., Dengler, W., Wiedemann, G., Montoya, P., Flor, H., Birbaumer, N., et al. (1997). Behavioral and neurophysiological evidence for altered processing of anxiety-related words in panic disorder. *Journal of Abnormal Psychology, 106*(2), 213-220.

Paunovic, N., & Ost, L.-G. (2001). Cognitive-behavior therapy vs exposure therapy in the treatment of PTSD in refugees. *Behaviour research and therapy, 39*(10), 1183-1197.

Pitman, R. K., Orr, S. P., Altman, B., & Longpre, R. E. (1996a). Emotional processing and outcome of imaginal flooding therapy in Vietnam Veterans with chronic posttraumatic stress disorder. *Comprehensive Psychiatry, 37*(6), 409-418.

Pitman, R. K., Orr, S. P., Altman, B., & Longpre, R. E. (1996b). Emotional processing during eye movement desensitization and reprocessing therapy of Vietnam Veterans with chronic posttraumatic stress disorder. *Comprehensive Psychiatry, 37*(6), 419-429.

Possel, P., & Hautzinger, M. (2003). Dysfunktionale Uberzeugungen bei Spinnenangst. Eine deutsche Version des 'Spider Phobia Beliefs Questionnaire'. *Zeitschrift für Klinische Psychologie und Psychotherapie: Forschung und Praxis, 32*(1), 24-30.

Poulton, R., & Menzies, R. G. (2002). Non-associative fear acquisition: A review of the evidence from retrospective and longitudinal research. *Behaviour research and therapy, 40*(2), 127-149.

Poulton, R., Waldie, K. E., Menzies, R. G., Craske, M. G., & Silva, P. A. (2001). Failure to overcome 'innate' fear: A developmental test of the non-associative model of fear acquisition. *Behaviour research and therapy, 39*(1), 29-43.

Powers, M. B., & Emmelkamp, P. M. G. (2008). Virtual reality exposure therapy for anxiety disorders: A meta-analysis. *Journal of Anxiety Disorders, 22*(3), 561-569.

Powers, M. B., Smits, J. A., Whitley, D., Bystritsky, A., & Telch, M. J. (2008). The effect of attributional processes concerning medication taking on return of fear. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 76*(3), 478-490.

Rachman, S. (2000). *Angst. Diagnose, Klassifikation und Therapie*. Bern: Verlag Hans Huber.

Rachman, S., Radomsky, A. S., & Shafran, R. (2008). Safety behaviour: A reconsideration. *Behaviour research and therapy, 46*(2), 163-173.

Rauch, S. A. M., Foa, E. B., Furr, J. M., & Filip, J. C. (2004). Imagery vividness and perceived anxious arousal in prolonged exposure treatment for PTSD. *Journal of Traumatic Stress, 17*(6), 461-465.

Rapee, R. M., & Barlow, D. H. (1989). Psychological treatment of unexpected panic attacks: Cognitive/behavioural components. In R. Baker (Ed.), *The Wiley series in clinical psychology* (pp. 239-259). Oxford, England: John Wiley & Sons.

Rescorla, R. A. (2004). Spontaneous recovery. *Learning and Memory, 11*(5), 501-509.

Rinck, M., Bundschuh, S., Engler, S., Muller, A., Wissmann, J., Ellwart, T., et al. (2002). Reliabilitat und Validitat dreier Instrumente zur Messung von Angst vor Spinnen. *Diagnostica, 48*(3), 141-149.

Rinck, M., Kwakkenbos, L., Dotsch, R., Wigboldus, D. H. J., & Becker, E. S. (2010). Attentional and behavioural responses of spider fearfuls to virtual spiders. *Cognition and Emotion, 24*(7), 1199-1206.

Rizzo, A. A., Buckwalter, J. G., Bowerly, T., van der Zaag, C., Humphrey, L., Neumann, U., et al. (2000). The virtual classroom: A virtual reality environment for the assessment and rehabilitation of attention deficits. *CyberPsychology & Behavior, 3*(3), 483-499.

Rothbaum, B. O. (2009). Using virtual reality to help our patients in the real world. *Depression and Anxiety, 26*(3), 209-211.

Rothbaum, B. O., Anderson, P., Zimand, E., Hodges, L., Lang, D., & Wilson, J. (2006). Virtual Reality Exposure Therapy and Standard (in Vivo) Exposure Therapy in the Treatment of Fear of Flying. *Behavior Therapy, 37*(1), 80-90.

Rothbaum, B. O., Hodges, L., & Smith, S. (1999). Virtual reality exposure therapy abbreviated treatment manual: Fear of flying application. *Cognitive and Behavioral Practice, 6*(3), 234-244.

Rowe, M. K., & Craske, M. G. (1998). Effects of varied-stimulus exposure training on fear reduction and return of fear. *Behaviour research and therapy, 36*(7-8), 719-734.

Safir, M. P., Wallach, H. S., & Bar-Zvi, M. (2012). Virtual reality cognitive-behavior therapy for public speaking anxiety: One-year Follow-Up. *Behavior Modification, 36*(2), 235-246.

Salkovskis, P. M., Clark, D. M., Hackmann, A., Wells, A., & Gelder, M. G. (1999). An experimental investigation of the role of safety-seeking behaviours in the maintenance of panic disorder with agoraphobia. *Behaviour research and therapy, 37*(6), 559-574.

Saß, H. (2003). *Diagnostisches und statistisches Manual psychischer Störungen Textrevision - DSM-IV-TR ; übersetzt nach der Textrevision der vierten Auflage des Diagnostic and statistical manual of mental disorders der American Psychiatric Association*. Göttingen [u.a.]: Hogrefe, Verl. für Psychologie.

Schiller, D., Monfils, M.-H., Raio, C. M., Johnson, D. C., LeDoux, J. E., & Phelps, E. A. (2010). Preventing the return of fear in humans using reconsolidation update mechanisms. *Nature, 463*(7277), 49-53.

Shapiro, F. (1995). *Eye movement desensitization and reprocessing: Basic principles, protocols, and procedures*. New York, NY: Guilford Press.

Schmitt, W. J., & Muri, R. M. (2009). Neurobiologie der Spinnenphobie. *Schweizer Archiv für Neurologie und Psychiatrie, 160*(8), 352-355.

Schmitz, G. S., & Schwarzer, R. (2000). *Selbstwirksamkeitserwartung von Lehrern: Längsschnittbefunde mit einem neuen Instrument* (Vol. 14).

Schubert, T. W. (2003). Präsenzerleben in virtuellen Umgebungen: Eine Skala zur Messung von räumlicher Präsenz, Involviertheit und Realitatsurteil. *Zeitschrift für Medienpsychologie, 15*(2), 69-71.

Schwarzer, R., & Jerusalem, M. (1995). Generalized- Self- Efficacy scale. In Weinman, J.Wright, S.Johnston, M. *Measures in health psychology: a user's portfolio. Causal and control beliefs,* 35-37. Windsor, UK: NFER-NELSON.

Seligman, M. E. (1971). Phobias and preparedness. *Behavior Therapy, Vol. 2(3)*(3), 307-320.

Sevenster, D., Beckers, T., & Kindt, M. (2012). Instructed extinction differentially affects the emotional and cognitive expression of associative fear memory. *Psychophysiology, 49*(10), 1426-1435.

Sevenster, D., Beckers, T., & Kindt, M. (2012). Retrieval per se is not sufficient to trigger reconsolidation of human fear memory. *Neurobiology of Learning and Memory, 97*(3), 338-345.

Shiban, Y., Pauli, P., & Mühlberger, A. (2013). Effect of multiple context exposure on renewal in spider phobia. *Behaviour research and therapy, 51*(2), 68-74.

Smit, H. J., & Rogers, P. J. (2000). Effects of low doses of caffeine on cognitive performance, mood and thirst in low and higher caffeine consumers*Psychopharmacology (Berl), 152*(2), 167-173.

Soeter, M., & Kindt, M. (2011). Disrupting reconsolidation: Pharmacological and behavioral manipulations. *Learning & Memory, 18*(6), 357-366.

Spielberger, C. D., Gorsuch, R.L., & Lushene, R. E. (1970). *STAI, Manual for the State-Trait Anxiety Inventory*. Palo Alto, Ca.: Consulting Psychologists Press.

Suzuki, A., Josselyn, S. A., Frankland, P. W., Masushige, S., Silva, A. J., & Kida, S. (2004). Memory reconsolidation and extinction have distinct temporal and biochemical signatures. *The Journal of neuroscience : the official journal of the Society for Neuroscience, 24*(20), 4787-4795.

Telch, M. J., Valentiner, D. P., Ilai, D., Young, P. R., Powers, M. B., & Smits, J. A. J. (2004). Fear activation and distraction during the emotional processing of claustrophobic fear. *Journal of behavior therapy and experimental psychiatry, 35*(3), 219-232.

Telch, M. J., & Lancaster, C. L. (2012). Is there room for safety behaviors in exposure therapy for anxiety disorders? In P. Neudeck & H.-U. Wittchen (Eds.), *Exposure therapy: Rethinking the model -- refining the method.* (pp. 313-334). New York, NY: Springer Science + Business Media.

Tsao, J. C. I., & Craske, M. G. (2000). Timing of treatment and return of fear: Effects of massed, uniform-, and expanding-spaced exposure schedules. *Behavior Therapy, 31*(3), 479-497.

Van Minnen, A., & Hagenaars, M. (2002). Fear activation and habituation patterns as early process predictors of response to prolonged exposure treatment in PTSD. *Journal of Traumatic Stress, 15*(5), 359-367.

Watson, J. B., & Rayner, R. (1920). Conditioned emotional reactions. *Journal of Experimental Psychology, 3*(1), 1-14.

Wiederhold, B. K., Mendoza, M., Nakatani, T., Bullinger, A. H., & Wiederhold, M. D. (2005). VR for blood-injection-injury phobia. *Annual Review of CyberTherapy and Telemedicine, 3*, 109-116.

Wittchen, H. U., Zaudig, M., & Fydrich, T. (1997). *Strukturiertes Klinisches Interview nach DSM- IV*. Göttingen: Hogrefe.

Wolpe, J. (1958). *Psychotherapy by reciprocal inhibition*. Palo Alto, CA: Stanford Univer. Press.

Wolpe, J. (1973). *The practice of behavior therapy* (2nd ed.). Oxford, England: Pergamon.

Yang, A., Palmer, A. A., & de Wit, H. (2010). Genetics of caffeine consumption and responses to caffeine. *Psychopharmacology (Berl), 211*(3), 245-257.

Elektronische Quellen:

Impressionismus: Künstler und Ihre Werke (1), Van Gogh (14.04.2010). Aufgerufen am 26.04.2013, von http://www.youtube.com/watch?v=aYxAA2DRvug.

Persepolis: Blick in ein Weltreich, Dokumentation (27.04.2011). Aufgerufen am 26.04.2013, von http://www.youtube.com/watch?v=_2vxfBbMgig.

6 ANHANG

Anmerkung: Die unter den folgenden Überschriften aufgeführten Studienmaterialien können bei Interesse direkt bei der Autorin angefordert werden. Johanna.bruetting@psychologie.uni-wuerzburg.de

6.1 Pressemitteilung zur Probandenrekrutierung

6.1.1 Telefonscreening

6.1.2 Nachbefragungsbogen nach VRET Experiment

6.1.3 Studienprotokoll für Probanden Experiment 1

6.1.4 Einverständniserklärung Experiment 1 und 2

6.1.5 Instruktion BAT

6.1.6 Follow-Up Fragebogen Experiment 1

6.2 Diagnostische Fragen zu Herzkreislauferkrankungen Experiment 2

6.2.1 Studienprotokoll für Probanden Experiment 2

6.2.3 Nachbefragungsbogen nach VRET Experiment 2

6.2.4 Follow-Up Fragebogen Experiment 2

6.2.5 Analysen vor dem Manipulations-Check Experiment 1

Test auf spontane Rückkehr der Angst

Ohne Ausschluss der 4 Probanden, die im dem Manipulation-Check eine Angst < 5 angaben, werden folgende Ergebnisse im Test auf spontane Rückkehr der Angst erzielt:

SCL: Weder sign. Haupteffekt „Zeitpunkt“, $F(1, 28) = 1.17$, $p = .29$, $\eta_p^2 = .04$, noch sign. Haupteffekt „Gruppe“, $F(1, 28) = .29$, $p = .29$, $\eta_p^2 = .01$.

HR: Kein sig. Haupteffekt „Zeitpunkt“, $F(1, 28) = 2.52$, $p = .12$, $\eta_p^2 = .08$, kein sig. Haupteffekt „Gruppe“, “, $F(1, 28) = .16$, $p = .69$, $\eta_p^2 = .11$.

SUD: Weder sign. Haupteffekt „Zeitpunkt“, $F(1, 33) = .87$, $p = .36$, $\eta_p^2 = .03$, noch sign. Haupteffekt „Gruppe“, $F(1, 33) = .11$, $p = .75$, $\eta_p^2 = .00$.

Interpretation: In keiner der erhobenen Variablen kehrt die Angst im Test auf spontane Rückkehr der Angst zurück.

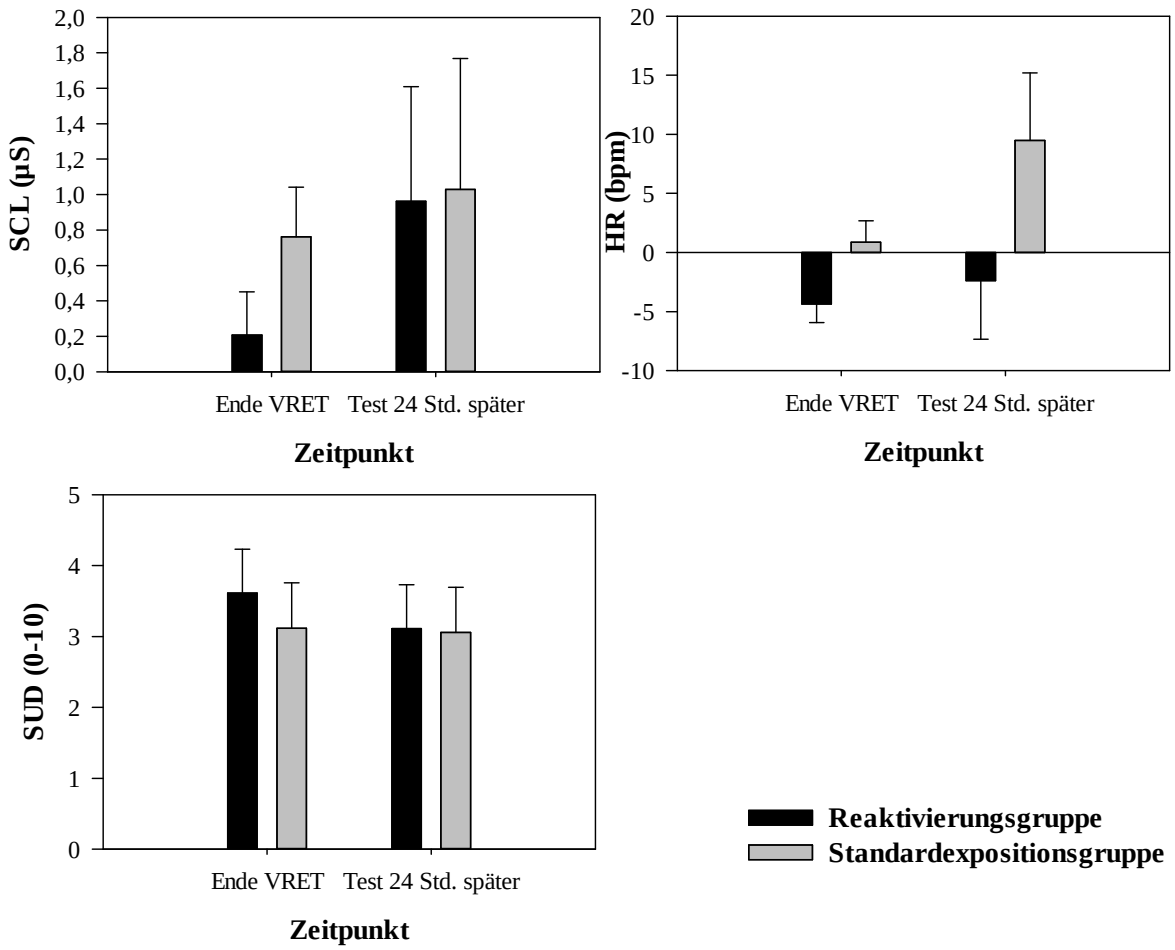

Abbildung 18a. *Test auf spontane Rückkehr der Angst*

Anmerkungen: SUD: *n* RG = 18 , *n* SEG = 17 ;SCL: *n* RG = 17 , *n* SEG = 13 ; HR: *n* RG = 17 , *n* SEG = 13.

6.2.6 Analysen der physiologischen Daten Experiment 2 (Rohwerte)

Test auf Unterschiede bzgl. der initialen Angstaktivierung

In Abbildung 18 wird ersichtlich, dass sich die Gruppen zu Beginn der VRET-Sitzung (erstes Angstrating bzw. erste 15 Sek. Bei SCL und HR) weder hinsichtlich SUD ($t(28) = .92$, $p = .37$) noch bzgl. SCL ($t(29) = -.35$, $p = .73$) noch bzgl. HR ($t(28) = .92$, $p = .37$) unterscheiden.

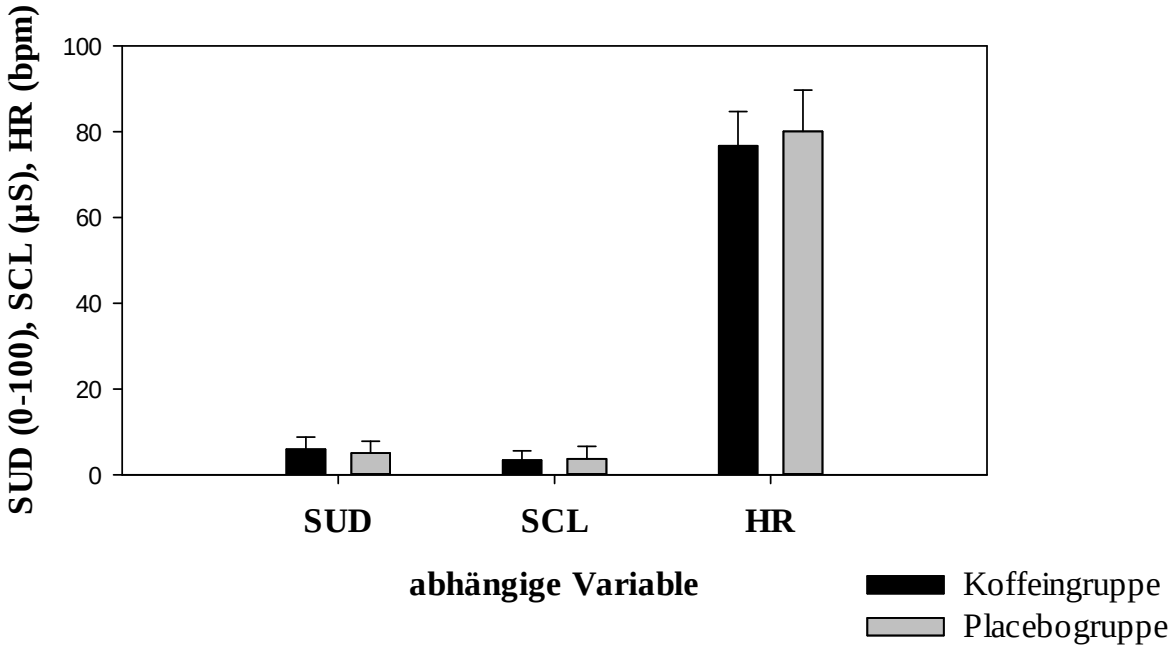

Abbildung 19a. Tests auf Unterschiede bzgl. der initialen Angstaktivierung (Rohdaten)

Anmerkungen: Abgebildet sind jeweils Rohwerte. SUD: *n* KOFG = 17 , *n* PG = 13 ;SCL: *n* KOFG = 16 , *n* PG = 13 ; HR: *n* KOFG = 15 , *n* PG = 12.

Test auf spontane Rückkehr der Angst (Rohdaten)

SCL:

Es ergibt sich ein sign. Haupteffekt „Zeitpunkt“, $F(1, 26) = 13.57$, $p < .01$, $\eta_p^2 = .34$, d.h. Angst kehrt 24 Std. nach der VRET nicht zurück, im Gegenteil, sie nimmt ab. Es findet sich kein sign. Effekt „Gruppe“, $F(1, 26) = .81$, $p = .38$, $\eta_p^2 = .03$ (siehe Abbildung 19b).

HR:

Der Haupteffekt „Zeitpunkt“ wird signifikant, $F(1, 25) = 9.27$, $p < .01$, $\eta_p^2 = .27$. Dieser Effekt geht jedoch in eine unerwartete Richtung, d.h. bzgl. der HR erhöht sich die Angst vom Ende der VRET bis zum Test auf Rückkehr der Angst 24 Std. später. Die Gruppen unterscheiden sich nicht, $F(1, 25) = 1.12$, $p < .30$, $\eta_p^2 = .05$. (siehe Abbildung 19b).

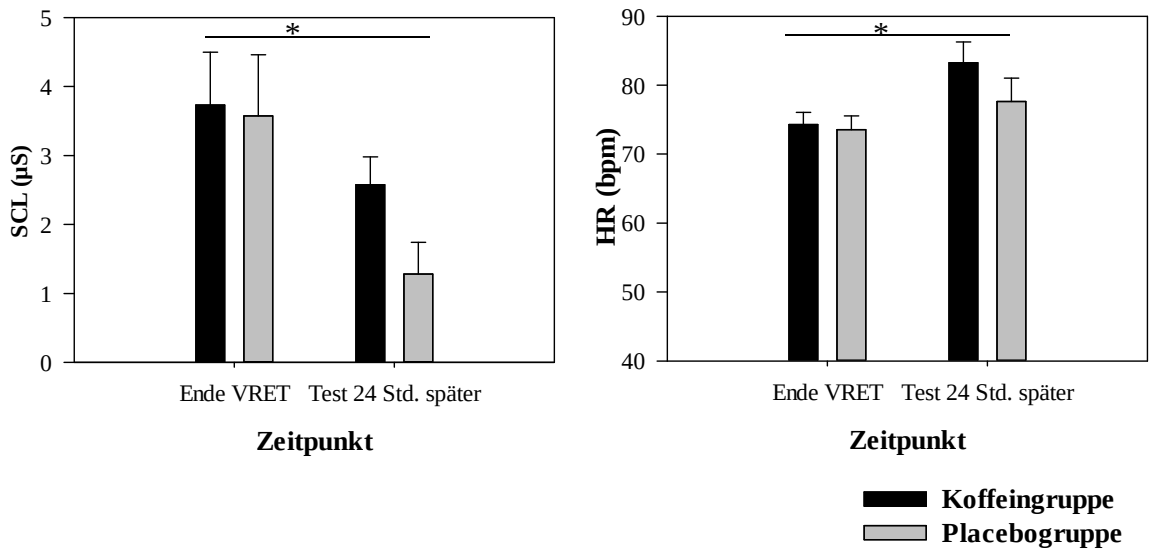

Abbildung 19b. Test auf spontane Rückkehr der Angst SCL, HR (Rohdaten)

Anmerkungen: Abgebildet sind Rohwerte. SCL: *n* KOFG = 15 , *n* PG = 11 ; HR: *n* KOFG = 14, *n* PG = 11, SUD: *n* KOFG = 17, *n* PG = 12

Angstverlauf innerhalb der VRET-Sitzung (Rohdaten)

SCL:

In beiden Gruppen nimmt das SCL jeweils von Beginn zum Ende jeder Hierarchiestufe ab. Dies wird deutlich im signifikanten Haupteffekt „Zeitpunkt“, $F(1, 27) = 27.26$, $p < .01$, $\eta_p^2 = .50$. Weder der Haupteffekt Gruppe, $F(1,27) = .11$, $p = .75$, $\eta_p^2 = .00$, noch der Haupteffekt „Hierarchiestufe“, $F(9, 243) = .70$, $p = .71$, $\eta_p^2 = .03$, werden signifikant.

HR:

Die HR nimmt sowohl innerhalb der einzelnen Hierarchiestufen ab, was sich im sign. Haupteffekt „Zeitpunkt“ zeigt, $F(1, 27) = 5.64$, $p = .03$, $\eta_p^2 = .17$ und die einzelnen Hierarchiestufen unterscheiden sich auch signifikant voneinander, $F(9, 243) = 3.80$, $p = .03$, $\eta_p^2 = .12$. Die Abnahme der HR findet sich jedoch nicht innerhalb jeder Hierarchiestufe, die Wechselwirkung „Zeitpunkt x Hierarchiestufe“ wird auch signifikant, $F(9, 243) = .81.98$, $p < .01$, $\eta_p^2 = .10$. Nachgeschobene *t* Tests ergeben, dass die HR in den Hierarchiestufen 2,4,7,8,9 und 10 nicht sign. abnimmt, oder sogar zunimmt (alle $t > .08$; siehe Abbildung 19c). Die Gruppen unterscheiden sich nicht voneinander, $F(1,27) = .90$, $p = .35$, $\eta_p^2 = .03$.

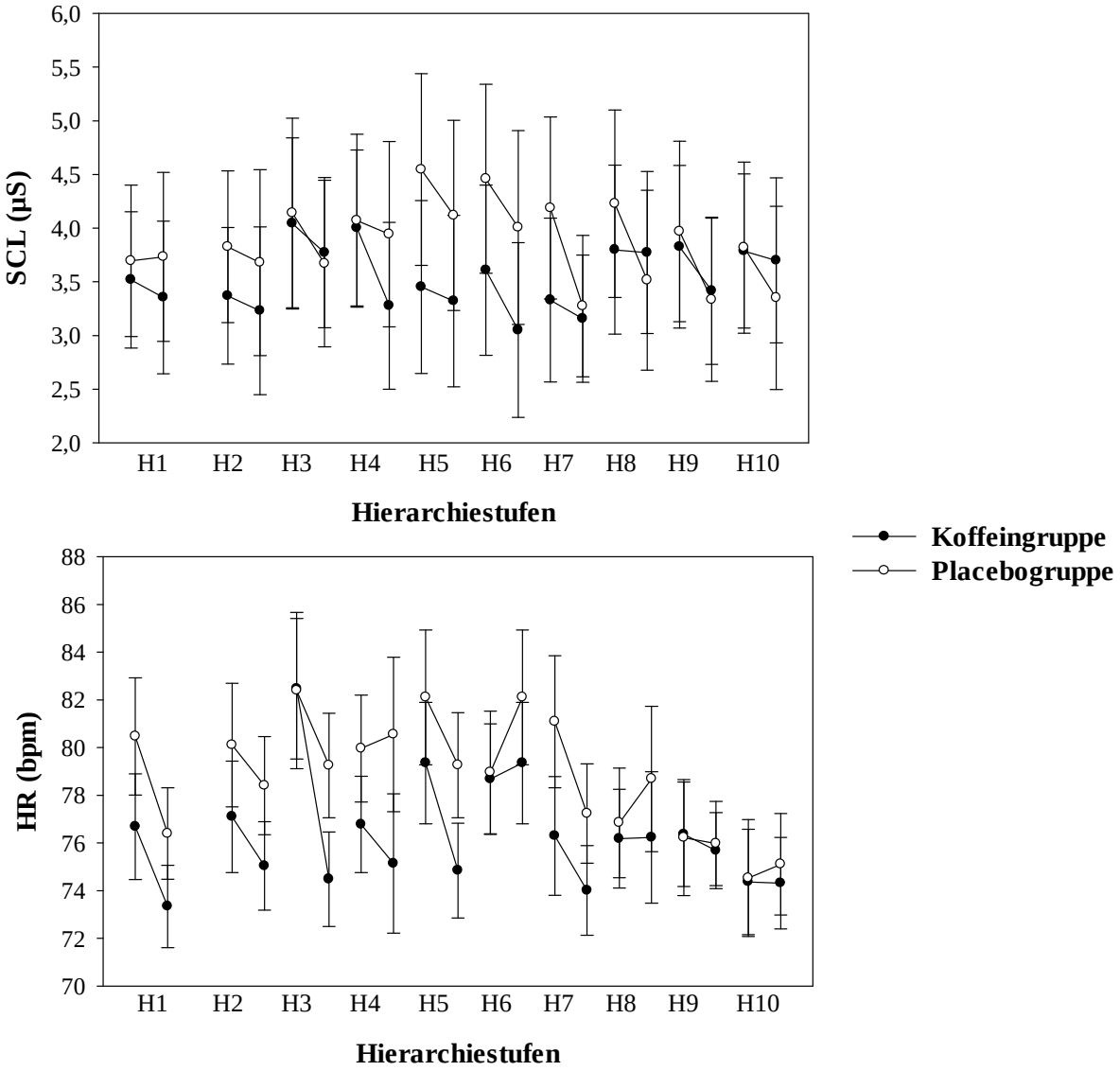

Abbildung 19c. Angstverlauf innerhalb der VRET-Sitzung SCL, HR (Rohdaten)

Anmerkungen: Abgebildet Rohwerte. SCL: *n* KOFG = 16 , *n* PG = 12 ; HR: *n* KOFG = 15, *n* PG = 11, SUD: *n* KOFG = 17, *n* PG = 13.

6.3 CURRICULUM VITAE

Dipl.- Psych. Johanna Brütting

Bildungsweg

seit 10/2008	Ausbildung zur Psychologischen Psychotherapeutin (Verhaltenstherapie), WAPP Universität Würzburg
04/2002 – 11/2007	Studium Psychologie, Universität Würzburg, Abschluss Diplom-Psychologin Schwerpunkte: • Verhaltensanalyse und -regulation • Kinder- und Jugendpsychiatrie • Klinische Psychologie
01/2005 – 08/2005	Studium Psychologie, Universidad de Barcelona
09/2001- 02/2002	Studium der Soziologie, Kommunikationswissenschaften und Psychologie, Universität Augsburg
07/2001	Abitur, ETA-Hoffmann-Gymnasium Bamberg

Beruflicher Werdegang

seit 06/2011	Psychologische Psychotherapeutin (Verhaltenstherapie) in der Hochschulambulanz für Psychotherapie der Universität Würzburg (Ausbildungsabschnitt Ambulanztätigkeit)
03/2010 – 06/2011	Praktische Tätigkeit Psychiatrie: Universitätsklinikum Würzburg
11/2008 – 02/2010	Praktische Tätigkeit Psychosomatik: Hochschulambulanz für Psychotherapie der Universität Würzburg

Wissenschaftliches Profil

seit 09/2009	Promotionsstipendiatin und wissenschaftliche Mitarbeiterin am Lehrstuhl für Klinische Psychologie, Biologische Psychologie und Psychotherapie, Universität Würzburg
07/2008 – 08/2009	Wissenschaftliche Mitarbeiterin im BMBF Projekt SKRIBT „Schutz kritischer Brücken und Tunnel im Zuge von Straßen: Menschliches Verhalten in Gefahrensituationen“ am Lehrstuhl für Klinische Psychologie, Biologische Psychologie und Psychotherapie, Universität Würzburg

Konferenzbeiträge

Brütting, J., Pauli, P., & Mühlberger, A., 2012. Wirkmechanismen von Expositionstherapie: Spielt der Zeitpunkt eine Rolle? Eine Studie zur Rolle des Rekonsolidierungsprozesses bei der Exposition von Spinnenphobikern in der virtuellen Realität. *Poster auf dem 27. Kongress der Deutschen Gesellschaft für Verhaltenstherapie e.V.,* Berlin.

Brütting, J., Pauli, P., & Mühlberger, A., 2012. Erhöht Reaktivierung der Furcht die Wirksamkeit von Expositionstherapie bei Spinnenphobie? Eine Studie in virtueller Realität zur Rolle von Rekonsolidierungsprozessen. *Vortrag auf dem 30. Symposium Klinische Psychologie und Psychotherapie der DGPs Fachgruppe für Klinische Psychologie und Psychotherapie,* Luxemburg.

Brütting, J., Weigand, D., Müller, M., Pauli, P., & Mühlberger, A., (2010). How does exposure therapy work? Two virtual reality studies about the role of attention and distraction in aviophobia. *Zeitschrift für Klinische Psychologie und Psychotherapie, Abstractband, 39,* S. 46.

Eder, S., **Brütting, J.**, Mühlberger, A., & Pauli, P. (2009). Human behaviour in tunnel accidents. Proceedings of the *Human Behaviour in Fire Symposium,* 2009, Cambridge, England.

Brütting, J., Eder, S., Mühlberger, A., & Pauli, P. (2008). Human behaviour in earthquakes: An overview from a psychological point of view. *Proceedings of the IIT- TU9 Workshop,* 2008, Chennai, India.

Lehrveranstaltungen

WS 2012/13	Zwei Seminare zu ausgewählten Störungsbereichen (BA, Diplom) zusammen mit Youssef Shiban
SS 2013	Seminar zu Persönlichkeitsstörungen (BA) zusammen mit Evelyn Glotzbach- Schoon Seminar zur Borderline-Persönlichkeitsstörung (BA)